LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.55

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

55. BAND
MIT 118 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARC
v. 55

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Blankenburg, Willi. Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut. (Mit 6 Textabbildungen) 1
Schmid, Oskar. Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren. (Mit 10 Textabbildungen) 51
Kolda, J. Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl. (Mit 3 Textabbildungen) 85
Völker, R. Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde. (Mit 3 Textabbildungen) 108
Schermer. Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. (Mit 7 Textabbildungen) 121
Jansa, Henning. Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Abceßbildung auf? 146

Köhler. Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung. (Mit 18 Textabbildungen) 153
Korkhaus, Rolf. Beitrag zur Ovariotomie der Kuh. (Mit 1 Textabbildung) 177
Toman, Rudolf. Über den Mechanismus der Euterinsufflation. (Mit 6 Textabbildungen) 206
Hikmet, Pertev. Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein. (Mit 1 Textabbildung) 222
Bücherbesprechungen 251

v. Düring, Wilma. Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. I. Mitteilung. Geschichtliches 253
v. Düring, Wilma. Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. II. Mitteilung. Verbreitung der Milben. (Mit 3 Textabbildungen) . . 258
v. Düring, Wilma. Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. III. Mitteilung. Artbestimmung der Ohrräudemilbe. (Mit 4 Textabbildungen) 263
v. Düring, Wilma. Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. IV. Mitteilung. Klinische Untersuchungen 279

Seite

v. Düring, Wilma. Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. V. Mitteilung. Pathogenität und Therapie 285
Radeff, T. Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt . . 300
Grubert. Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe 306
Bücherbesprechungen 329

Giese, Cl., und **K. Beller.** Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes 333
Graf, Hans, und **I. Müller.** Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle. (Mit 8 Textabbildungen) 349
Carlström, Birger. Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. I. Mitteilung. Der Magen. (Mit 5 Textabbildungen) 361
Carlström, Birger. Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. II. Mitteilung. Die Kolonanlagen 381
Carlström, Birger. Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. III. Mitteilung. Die Lageveränderungen der Milz 386
Diernhofer, Karl. Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. I. Mitteilung. Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen . 393
Diernhofer, Karl. Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. II. Mitteilung. Bactericidieversuche im Reagensglas . . 402
Waldmann, O., und **K. Reppin.** Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes 407
Bücherbesprechungen 430

Diernhofer, Karl. Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. III. Mitteilung. Infusionsversuche am lebenden Euter . 431
Diernhofer, Karl. Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. IV. Mitteilung. Ergänzende Versuche. Zusammenfassung 444
Bierbaum, K., und **K. Rasch.** Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera 451
Froehner, Reinhard. Unsere Standesvorfahren 461
Jost, Johannes. Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? I. Mitteilung. Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora. (Mit 1 Textabbildung) 473
Jost, Johannes. Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

Seite

II. Mitteilung. Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben 489

Bücherbesprechungen 500

Jost, Johannes. Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? III. Mitteilung. Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere. (Mit 4 Textabbildungen) 503

Krzywanek, W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. II. Mitteilung. Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte). (Mit 15 Textabbildungen) 523

Krzywanek, W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. III. Mitteilung. Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen). (Mit 25 Textabbildungen) 537

Blanck, Erik. Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde. (Mit 4 Textabbildungen) 557

Bücherbesprechungen 580

Autorenverzeichnis 581

Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut.

Von
Willi Blankenburg, Wandlitz,
approb. Tierarzt.

(Eingegangen am 13. Juli 1926.)

Zu den Seuchen, die vor dem Kriege durch die Erfolge zielbewußter Bekämpfungsmaßnahmen so weit zurückgedrängt waren, daß sie für uns ihre Schrecken mehr oder weniger verloren hatten, die nach dem Kriege und dem Sturz der alten staatlichen Ordnung jetzt wieder drohend ihr Haupt erheben, gehört auch die Tollwut. Daher verlohnt es wohl, einen Überblick über die Lyssabewegung in den vergangenen Jahren zu geben, die Ursachen für die ungehemmte Ausdehnung über ganz Deutschland und die neuesten Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Tollwut darzulegen. Gern folgte ich daher der Anregung des Ordinarius für Seuchenlehre und Veterinärpolizei an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Prof. Dr. *Kurt Neumann*, und habe in der vorliegenden Arbeit versucht, an Hand von Zahlenunterlagen ein objektives Bild zu liefern.

In der Geschichte der Tollwut lassen sich mehrere Epochen unterscheiden, in denen unsere Kenntnisse der Lyssa besonders gefördert wurden und das Dunkel dieser Seuche durch wichtige Entdeckungen gelichtet wurde. Die größten Fortschritte über das Wesen der Krankheit sind mit den Namen einiger Forscher aufs engste verbunden, die in ganz besonderer Weise zur Mehrung unserer Kenntnisse beigetragen haben. Es ist sehr schwierig zu bestimmen, wie weit zurück in der Geschichte die Kenntnis der Wutkrankheit reicht, ihr Ursprung verliert sich in das Dunkel der grauen Vorzeit, aus welcher nur fabelhafte Hieroglyphen und Allegorien zu uns gelangten. Die Lyssa kam wahrscheinlich immer vor, seitdem Hunde und Katzen in der Umgebung des Menschen leben oder wilde Tiere, z. B. Wölfe und Füchse, in seine Nähe kommen können. Einesteils die verhältnismäßige Seltenheit der Krankheit, anderenteils aber auch der Umstand, daß von dem Bisse des wutkranken Tieres bis zum Ausbruch der menschlichen Lyssa eine längere Zeit (Wochen, oft Monate) verstreicht, waren wahrscheinlich die Ursache, daß die selbständige Existenz der Krankheit von den älteren Autoren lange Zeit hindurch nicht erkannt wurde.

Die Tollwut oder Wut, Hundswut, Wasserscheu, Lyssa, Rabies ist nach *Fröhner-Zwick*[1]) eine akute, in der Regel tödlich verlaufende Infektionskrankheit, die gewöhnlich durch den Biß eines wutkranken Tieres auf andere Tiere und auf den Menschen übertragen wird. Die Identität der menschlichen und tierischen Lyssa steht auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen außer Zweifel; wie es denn auch eine Erfahrungstatsache ist, daß überall da, wo die Krankheit vereinzelt oder gehäuft bei Tieren vorkommt, auch menschliche Erkrankungen beobachtet werden. Ebenso kann man aus den vereinzelten oder häufiger auftretenden Lyssafällen ohne weiteres schließen, daß zu gleicher Zeit die Wutkrankheit unter den Tieren des betreffenden Gebietes herrscht. Die

Tollwut kommt faßt in allen Ländern Europas, ja, wie die neueren Untersuchungen bewiesen haben, in allen Ländern der kalten und heißen Zone vor. Wutimmune Gegenden, wie man früher annahm, gibt es nicht. Ihren größten Verbreitungsherd hat die Tollwut von jeher in Rußland. Aber auch in Frankreich, Ungarn, Österreich, Deutschland, Italien und Belgien ist die Lyssa stark verbreitet und trotz guter sanitäts- und veterinärpolizeilicher Maßnahmen einzelner Länder noch nicht auszurotten gewesen. Ja, unter geeigneten Bedingungen, zumal bei sorgloser und lässiger Ausführung oder Geringschätzung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen, kann die Tollwut einen ausgesprochen seuchenhaften Charakter annehmen. Das 18. Jahrhundert weist 13, das 19. Jahrhundert wenigstens 29 größere Epidemien von Tollwut auf, davon einige von mehrjähriger Dauer. Folgende kurze Daten nach *Högyes*[2]) und *Fröhner-Zwick*[1]) mögen einen ungefähren Begriff von der räumlichen und zeitlichen Ausbreitung der Wut in Deutschland und einigen Nachbarländern für die weiter zurückliegende Vergangenheit geben:

1271 starke Lyssaepidemie in Frankreich unter Wölfen.

1586 Wutepidemie unter Hunden in Flandern, Ungarn, Österreich und in der Türkei.

1590 Tollwutfälle unter Wölfen in ganz Frankreich.

1604 Wutepizootie in Paris.

1708 Lyssaepidemie in Schwaben und in Italien.

1719—24 an mehreren Stellen Deutschlands und Frankreichs Wutepidemien.

1725—26 Wutepidemien an verschiedenen Orten Europas, vornehmlich in Sachsen unter Hunden und Wild.

1754—60 Lyssaepidemie in England.

1785—89 in mehreren Teilen Europas vermehren sich die wutkranken Wölfe, die die Menschen noch stärker bedrohen als die wütenden Hunde. Im letzten Jahre viele Lyssafälle in Deutschland.

Von 1803—30 herrschte eine Wutepizootie unter Füchsen in Südwestdeutschland und der Schweiz, 1803 in einigen Bezirken des Juragebietes, 1806—09 in Württemberg und Baden, 1819—20 im Spessart, 1823—24 im Taunus und 1819—28 im Kanton Glarus-Zürich.

Große Opfer an Menschen und Tieren forderte die Seuche von 1819—29. Sie ist bemerkenswert vor allem durch zwei Eigenschaften, die sie, wie *Frosch*[3]) treffend hervorhebt, wirklich als solche kennzeichnet: die Wanderung von Land zu Land durch Italien, Schweiz, Deutschland, Holland, Schweden, Norwegen, Rußland und England, fast erinnernd an den Seuchengang der Cholera oder der schwarzen Pocken im Mittelalter. Und ferner das außerordentlich heftige Auftreten der Seuche, so daß neben Hunden, Wölfen, Füchsen und Katzen auch Pferde, Rinder, Schweine, selbst Hirsche und Rehe zugrunde gingen.

1834 Wutepidemie in Sachsen.

1837 Wutepidemie in Deutschland und Österreich, die bis 1841 dauerte, besonders in der Umgebung von Wien.

1839—42 starke Verbreitung der Wut in Württemberg unter Füchsen und Hunden.

1840—42 Epidemie in der Umgebung von Lyon und in ganz Frankreich, 1841 in Wien und Deutschland.

1851—53 Tollwutepidemie in Preußen, besonders 1851—53 in Hamburg mit 500 Fällen, während vorher 23 Jahre hindurch kein Fall von Tollwut beobachtet worden war. Dem Hundespital der Berliner Tierarzneischule wurden 1853 allein 150 wutkranke Hunde zugeführt.

1856 zahlreiche Fälle in verschiedenen Teilen Englands.

1861 herrschte die Wut seuchenartig in den Rheinlanden und in Frankreich.

1863—71 in Württemberg, wo im ganzen 597 Tiere erkrankten und 448 Menschen gebissen wurden, von denen 23 starben.

1865—66 seuchenhaftes Herrschen in Sachsen und 1871—76 ebenfalls in Sachsen, Bayern und Preußen.

1862—67, sodann 1873—76 Lyssaepidemie in Österreich, wo 1875 132 und 1882 77 Sterbefälle an Lyssa vorkamen.

1883 massenhafte Todesfälle an Lyssa in Genf.

Wie man aus diesen allerdings wenig genauen statistischen Angaben der damaligen Zeit ersieht, muß die Tollwut im vergangenen Jahrhundert viel häufiger gewesen sein als jetzt. *Frosch*[3]) teilt in seinem Vortrage „Die Bekämpfung der Tollwut" mit, daß allein in Preußen von 1800—1810 jährlich 200—260 Menschen an Tollwut gestorben sind, und daß von 1810—19 noch weitere 1053 Todesfälle an Wut zu verzeichnen sind. Wenn auch in den folgenden Jahrzehnten diese Zahlen sich bedeutend vermindert haben, so beweisen doch größere und kleinere Seuchenausbrüche, wie gefährlich die Krankheit dem Menschen werden kann. In dieser Hinsicht bemerkenswert ist die im Jahre 1884 infolge der Aufhebung des Maulkorbzwanges in Wien beobachtete Epidemie mit 141 menschlichen Todesfällen.

Eine vollständige Statistik der Tollwutfälle in jedem einzelnen deutschen Lande für weiter zurückliegende Jahre zu geben, ist unmöglich; denn teils fehlen die Angaben ganz, teils sind sie lückenhaft und auch nicht immer selbst in ein und demselben Lande in gleicher Weise ausgeführt. Erst seit dem Erscheinen der Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]) ist ein genauer Überblick über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in Deutschland möglich. Um jedoch bis zu diesem Zeitpunkte einen ungefähren Überblick über das Herrschen dieser Seuche in unserem Vaterlande zu erhalten, habe ich, wenigstens für die größeren Bundesstaaten, die mir zugänglich gewesenen Angaben zusammengestellt. Die hierzu benutzte Literatur ist im Literaturverzeichnis unter Nr. 5—13 angegeben.

In Preußen hatte sich die Tollwut zu Ende der 60er und in der ersten Hälfte der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts sehr ausgebreitet und in den meisten Jahren sämtliche Regierungsbezirke ergriffen; nur ausnahmsweise kamen in einem oder mehreren Bezirken keine tollwütigen Tiere zur Meldung. Allein in Berlin wurden 1872—73 90 tollwütige Hunde gemeldet, und in Preußen wurden in den 10 Jahren von 1876/77—1885/86 4795 tollwutkranke Hunde und 1969 andere wutkranke Tiere festgestellt. Außerdem wurden noch 2605 herrenlose und 9456 ansteckungsverdächtige Hunde getötet, die sich auf die einzelnen Jahre folgendermaßen verteilen:

Tollwut in Preußen: 1876/77—1885/86.

	Tollwütige Hunde	Andere tolle Tiere	Herrenlose Hunde	Ansteckungsverdächtige Hunde
1876/77	521	199	119	585
1877/78	571	187	137	1098
1878/79	474	272	201	869
1879/80	566	144	212	944
1880/81	672	233	362	1440
1881/82	532	204	314	1189
1882/83	431	127	239	939
1883/84	350	229	338	811
1884/85	352	209	302	759
1885/86	326	165	381	822
	4795	1969	2605	9456

Während zu Anfang des vorigen Jahrhunderts jährlich 200—260 Menschen an Tollwut in Preußen starben, betrug die Zahl dieser Todesfälle 1810—19 1053, das sind jährlich 105,3, 1820—24 jährlich 71 und 1844—67 starben nur noch jährlich 17,6 Menschen an Lyssa. In den Jahren 1854—59 betrug die durchschnittliche Zahl der jährlich an Tollwut gestorbenen Menschen noch 19,5, und in den 20 Jahren von 1866—85 kamen jährlich 10,9 Todesfälle vor.

In Bayern starben nach einer amtlichen Zusammenstellung vom Jahre 1839/40—1872 nicht weniger als 257 Menschen, jährlich also 7 Menschen infolge des Bisses wutkranker Hunde an Lyssa. Jedoch war die Sterblichkeit in den einzelnen Abschnitten dieses Zeitraumes verschieden groß, in den 13 Jahren von 1839/40—1851/52 waren es 59 Fälle, 1852/53—1864/65 nur 20 und in den folgenden $7^1/_2$ Jahren von 1865/66—1872 jedoch 148 Sterbefälle.

In den Jahren 1863—76 betrug die Durchschnittszahl der jährlich in Bayern an Wut gestorbenen Menschen 18, und einzelne dieser Jahre weisen eine besonders hohe Mortalität auf, so 1866/67: 31, 1868/69: 22, 1874: 29 und 1875: 23 Todesfälle. Seitdem dann 1876 die Hundesteuer in Bayern eingeführt wurde, nahmen die Todesfälle ganz bedeutend ab. 1876 fielen noch 13 Menschen dieser Seuche zum Opfer, 1877 nur noch 8, 1878 5, 1879 und 1880 je 1, und 1881—85 wurde kein Todesfall an Lyssa gemeldet. Dieser zeitweisen hohen Sterblichkeit an Wut entspricht in Bayern das Vorkommen der Tollwut unter den Tieren, hauptsächlich unter Hunden. So kamen 1863—67 rund 4000 tolle und tollwutverdächtige Hunde vor. Die Tollwut war in Bayern Ende der 60er und Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts die am häufigsten vorkommende ansteckende Krankheit unter den Haustieren — 1873 erkrankten 0,3% der in Bayern gezählten 291 841 Hunde an Wut — und nahm erst von Mitte der 70er Jahre ab, wie folgende Zahlen erkennen lassen:

Tollwut in Bayern: 1873—85.

Jahr	Tolle Hunde	Andere tolle Tiere	Jahr	Tolle Hunde	Andere tolle Tiere
1873 . .	821	30	1880 . .	42	4
1874 . .	?	67	1881 . .	73	—
1875 . .	458		1882 . .	66	11
1876 . .	241	136	1883 . .	18	1
1877 . .	140		1884 . .	9	—
1878 . .	117	11	1885 . .	11	—
1879 . .	45	1			

In Sachsen trat die Wut in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts in starker Verbreitung auf und in manchen Jahren wuchs sie zur Epidemie aus, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

Tollwut in Sachsen: 1861—85.

Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen	Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen
1861 . . .	17	—	1874 . . .	133	3
1862 . . .	16	—	1875 . . .	171	3
1863 . . .	11	—	1876 . . .	98	—
1864 . . .	33	—	1877 . . .	108	—
1865 . . .	227	—	1878 . . .	93	4
1866 . . .	287	—	1879 . . .	121	6
1867 . . .	250	5	1880 . . .	82	—
1868 . . .	143	—	1881 . . .	36	—
1869 . . .	119	—	1882 . . .	32	1
1870 . . .	87	—	1883 . . .	10	—
1871 . . .	107	—	1884 . . .	16	—
1872 . . .	146	4	1885 . . .	16	—
1873 . . .	124	2		2482	28

Es wurden also jährlich durchschnittlich 99 tollwütige Hunde festgestellt.

In Württemberg sind während der 20 Jahre von 1843—63 nur vereinzelte Fälle von Wutkrankheit vorgekommen. Erst von Ende 1863 ab verbreitete sich die Wutkrankheit seuchenhaft in allen Gegenden Württembergs. Die Zahl der wutkranken Hunde stieg 1864 auf 171, sank im nächsten Jahre infolge der strafferen Handhabung der polizeilichen Maßregeln auf 44 herunter, um nach Wiederaufhebung der Verfügung 1866 auf 163 und 1867 auf 107 wutkranke Hunde anzusteigen. Dann nahmen die Tollwutfälle allmählich ab. In den Jahren 1863—71 wurden 1279 wutverdächtige Tiere der tierärztlichen Beobachtung unterstellt, davon waren 597 nachweislich tollwütig. Diese hatten 449 Personen gebissen, und es starben in dieser Zeit 26 Menschen. Die folgende Zusammenstellung gibt eine Übersicht über die in Württemberg von 1863—85 festgestellten tollen Hunde und die an Wut gestorbenen Menschen:

Tollwut in Württemberg: 1863—85.

Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen	Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen
1863 . . .	3	—	1875 . . .	44	—
1864 . . .	171	7	1876 . . .	56	3
1865 . . .	44	1	1877 . . .	17	1
1866 . . .	163	6	1878 . . .	18	1
1867 . . .	107	4	1879 . . .	11	—
1868 . . .	70		1880 . . .		—
1869 . . .	33	5	1881 . . .	?	—
1870 . . .	54		1882 . . .		—
1871 . . .	58	3	1883 . . .	1	—
1872 . . .	52	1	1884 . . .	1	—
1873 . . .	38	3	1885 . . .	—	—
1874 . . .	29	2		970	37

Im Durchschnitt bis 1879 also jährlich 56,9 tollwütige Hunde und 2,3 Todesfälle an Lyssa humana. Aus dieser Übersicht ergibt sich auch deutlich, daß der Zusammenhang zwischen der Zunahme der Wutfälle bei den Hunden, und bei den Menschen 1864, 1866 und 1867, wo die Zahl der tollwütigen Hunde auf 171, 163 und 107, also weit über den Durchschnitt von 56,9 stieg, hebt sich die Zahl der an Wut gestorbenen Menschen im gleichen Verhältnis, nämlich 7, 6 und 4 Fälle, über den Durchschnitt von 2,3 Todesfällen.

In Baden kamen 1862—66 178 tollwütige Hunde und 32 andere tolle Tiere zur Meldung, von denen 64 Menschen gebissen wurden und 5 an Wut starben. 1868 kamen 11 und in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts jährlich 18—50 tolle Hunde vor. Von dieser Zeit ab wurden bis 1879 jährlich nur 2—4 Fälle, 1880—83 je 2 und 1884 und 1885 gar keiner festgestellt. 1876 wurden in Baden 12 Menschen von tollen Hunden gebissen, und 2 Menschen starben an Wut.

Aus den oben angeführten Zahlen über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in den größeren Bundesstaaten bis zum Jahre 1885 erhalten wir, so lückenhaft sie auch teilweise sind, ein ungefähres Bild. Es bleibt noch zu beachten, daß es sich immer nur um die zur amtlichen Kenntnis gekommenen Fälle handelt, und daß daher die angeführten Zahlen noch zu niedrig sein dürften. Wie ich schon oben erwähnt habe, sind wir seit dem Erscheinen der Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]), deren 1. Jahrgang das Berichtsjahr 1886 umfaßt, über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in allen Teilen des Deutschen Reiches gut unterrichtet. Nach dem im Kaiserlichen Gesundheitsamt bearbeiteten Jahresberichten sind die folgenden Zahlen der an

Wut gefallenen oder getöteten Tiere während eines 36jährigen Zeitraumes von 1886—1921 in den folgenden Zusammenstellungen bzw. graphischen Darstellungen aufgestellt. Da seit 1921 kein neuer Jahresbericht herausgegeben wurde und die Nachweise über den Stand der ansteckenden Tierseuchen in Deutschen Reiche, herausgegeben vom Reichs-Gesundheits-Amt in den Jahren 1922—25, nur die verseuchten Gehöfte und Gemeinden angeben, so werde ich auf die Verbreitung der Tollwut in diesen Jahren später zu sprechen kommen. Betrachten wir nun zunächst die Tab. 1 bzw. die graphische Darstellung auf Tab. 2, die über die Zahl und die Art der in den einzelnen Jahren nachweislich an Wut verendeten oder getöteten Tiere und in der letzten Spalte über die Zahl der Todesfälle an Lyssa humana genauen Aufschluß gibt. Die Zahl der menschlichen Todesfälle ist nach den Ergebnissen der Todesursachenstatistik im Deutschen Reiche, veröffentlicht in den medizinal-statistischen Mitteilungen aus dem Reichs-Gesundheits-Amt[13]), zusammengestellt. Während des 36jährigen Zeitraumes sind nachweislich 26 232 Tiere an Tollwut gefallen oder getötet und 245 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. An der Gesamtsumme der 26 232 Tiere beteiligen sich die Hunde mit 20 686, die Rinder mit 4216, die Pferde mit 279, Schafe mit 392, Schweine mit 324, Katzen mit 267, Ziegen mit 66 und sonstige Tiere mit 2. Die weitaus größte Zahl der wutkranken Tiere stellten demnach im Deutschen Reich die Hunde mit 78,8%, es folgen dann Rinder mit 16,1%, weiter Schafe mit 1,5%, Schweine mit 1,2%, Pferde mit 1,1%, Katzen mit 1,0% und Ziegen mit 0,3%. Vergleicht man die Zahlen der einzelnen Spalten untereinander, so bemerkt man, daß der Anteil der Summe der Katzen, Schweine, Schafe, Pferde und besonders der Rinder an der Gesamtsumme vom Jahre 1915 ab größer, der der Hunde dagegen kleiner geworden ist. Fassen wir die Jahre 1886—1914 einerseits und 1915—21 andererseits zusammen, so bekommen wir folgende Zahlen:

Jahr	Hunde	Rinder	Pferde	Schafe	Schweine	Katzen	Ziegen	Summe	Gesamtsumme
1886/14:	16 258	2673	214	282	250	147	34	3602	19 860
	82,0%	13,4%	1,1%	1,4%	1,3%	0,7%	0,1%	18,0%	100,0%
1915/21:	4428	1543	65	110	74	120	32	1944	6372
	69,5%	24,2%	1,0%	1,7%	1,2%	1,8%	0,5%	30,5%	100,0%

Hiernach waren die Hunde 1886—1914 mit 82,0% und die Rinder mit 13,4% an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt, während die Prozentzahlen der anderen Tiere keine nennenswerten Veränderungen aufweisen. Dagegen machen die Hunde in den Kriegs- und Nachkriegsjahren 1915—21 nur 69,5%, die Rinder dagegen 24,2% der wutkranken Tiere aus. Die Hunde sind also nicht mehr so stark an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt wie früher, während sich in den Jahren 1915—21 die Rinder mit 11,0% mehr an der Gesamtsumme beteiligen, wodurch natürlich auch der wirtschaftliche Schaden, den unsere Volkswirtschaft durch diese Seuche erleidet, bedeutend vergrößert wird.

In der graphischen Darstellung auf Tab. 2 habe ich die Zahl der in den einzelnen Jahren an Tollwut gefallenen Hunde, der anderen tollen Tiere und der Todesfälle an Lyssa humana in je einer Kurve dargestellt. Ebenso ist auch die untere Kurve auf Tab. 4, die die Gesamtsumme der an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere darstellt, zum Vergleiche heranzuziehen. Auffallend ist zunächst, daß die Kurven ziemlich genau parallel laufen und die Gipfelpunkte in dieselben Jahre fallen. Folgen wir dem Verlauf der Kurven, besonders dem der oberen, so hat sich zunächst im Jahre 1890 ein geringes, dann von 1896—99 ein starkes Ansteigen der Tollwut im Deutschen Reiche bemerkbar gemacht. In den Jahren 1900—02 erfolgte wieder eine beträchtliche Abnahme, doch erreichte das Jahr 1904 fast wieder die Zahlen der Jahre 1898/99, besonders bezüglich der Hunde.

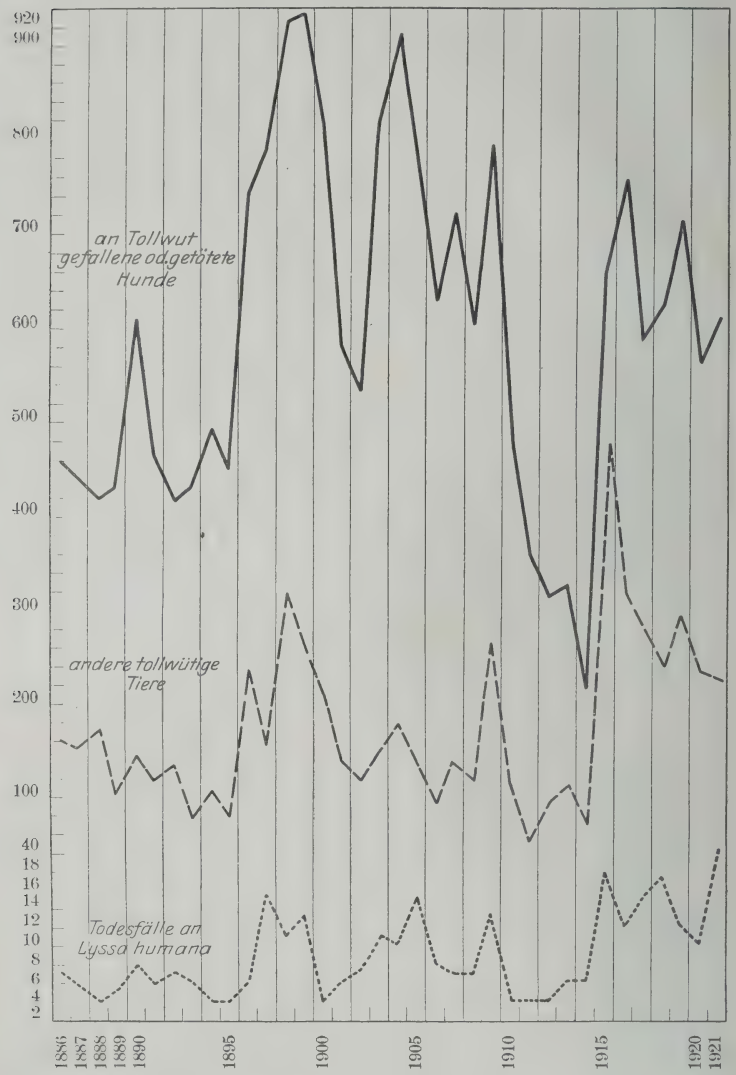
Tabelle 1. *Nachweislich an Tollwut gefallene oder getötete Tiere.*

Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]). — Todesfälle an Lyssa humana zusammengestellt nach der Reichstodesursachenstatistik[13]).

Jahr	Hunde	Andere Tiere								Gesamtsumme	Todesfälle an Lyssa humana
		Rinder	Pferde	Schafe	Schweine	Katzen	Ziegen	Sonstige	Summe		
1886	438	92	5	32	7	3	1	—	140	578	5
1887	423	99	6	6	17	4	1	—	133	556	4
1888	397	101	7	17	18	5	2	1	151	548	2
1889	410	65	5	3	6	4	—	—	83	493	3
1890	590	98	4	2	9	11	—	—	124	714	6
1891	445	70	11	8	4	3	1	1	98	543	4
1892	387	69	8	7	27	2	—	—	113	500	5
1893	410	39	3	7	4	3	—	—	56	466	4
1894	471	73	4	—	6	3	—	—	86	557	2
1895	431	35	4	8	8	1	2	—	58	489	2
1896	724	190	8	6	8	2	1	—	215	939	4
1897	770	106	11	3	4	8	3	—	135	905	13
1898	904	223	14	44	5	9	3	—	298	1202	9
1899	911	171	9	38	17	7	1	—	243	1154	11
1900	798	155	6	5	13	10	—	—	189	987	2
1901	560	78	6	5	22	4	1	—	116	676	4
1902	516	77	3	2	7	6	1	—	96	612	5
1903	795	104	5	2	6	7	1	—	125	920	9
1904	889	101	12	12	12	14	3	—	154	1043	8
1905	742	85	22	13	—	3	2	—	125	867	13
1906	610	49	9	5	2	5	1	—	71	681	6
1907	700	65	16	7	24	3	1	—	116	816	5
1908	585	77	6	8	5	2	—	—	98	683	5
1909	769	207	13	9	4	6	2	—	241	1010	11
1910	451	77	4	3	2	6	—	—	92	543	2
1911	338	24	—	3	3	3	—	—	33	371	2
1912	293	41	2	21	3	3	3	—	73	366	2
1913	303	65	8	6	4	4	3	—	90	393	4
1914	198	37	3	—	3	6	1	—	50	248	4
1915	632	422	15	17	10	22	—	—	486	1118	15
1916	735	227	11	27	9	17	5	—	296	1031	10
1917	569	214	6	19	4	9	5	—	257	826	13
1918	605	159	2	25	7	17	8	—	218	823	15
1919	694	208	16	13	8	21	4	—	270	964	10
1920	543	163	5	6	24	9	5	—	212	755	8
1921	650	150	10	3	12	25	5	—	205	855	18
Summe	20 686	4216	279	392	342	267	66	2	5546	26232	245
in Proz.	78,8	16,1	1,1	1,5	1,2	1,0	0,3	0,01	21,2	—	jährlich 7

Dann erfolgte zwar wieder ein Rückgang, 1909 jedoch wiederum ein Anwachsen bis zum Stand von 1904. Erst von 1910 an begann eine erhebliche und stetige Verminderung der tollen Tiere und der menschlichen Wuterkrankungen bis zum Jahre 1914, wo der tiefste Stand der Tollwut erreicht war. Mit dem Ausbruch des Krieges schnellte die Zahl der an Tollwut erkrankten Tiere und Menschen

Tabelle 2. *An Tollwut gefallene oder wegen Tollwut getötete Hunde, andere tollwutkranke Tiere und Todesfälle an Lyssa humana im Deutschen Reich*



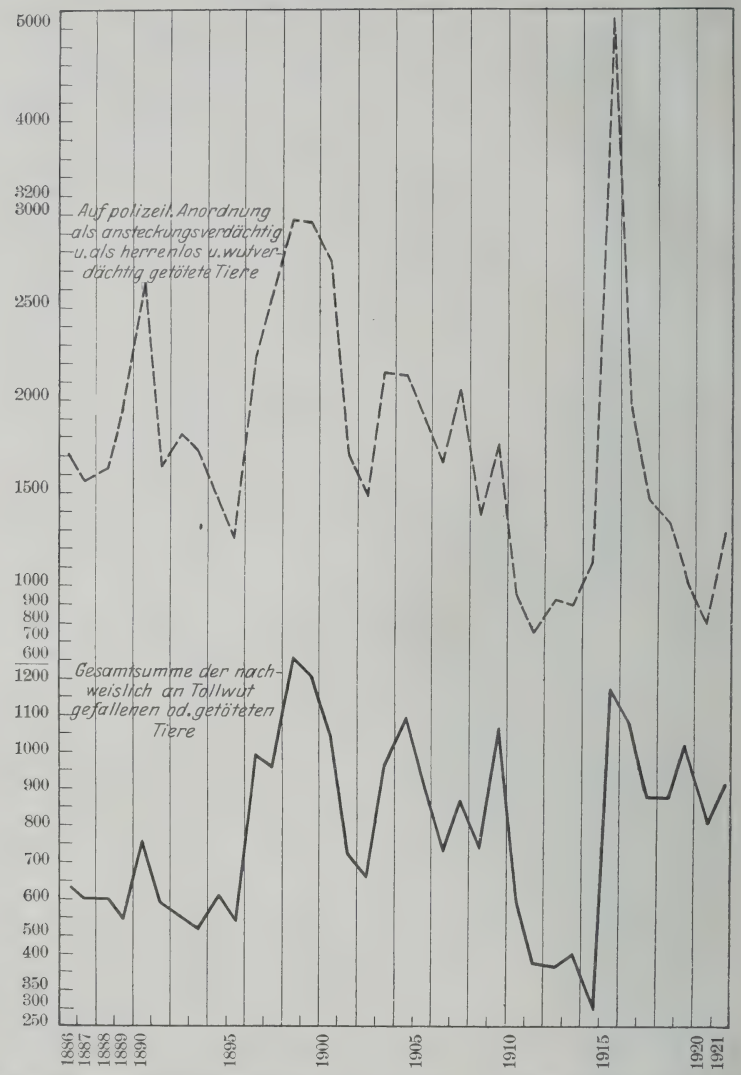
vom niedrigsten Standpunkt bis zum Höhepunkt von 1898 empor, ja die Zahl der Todesopfer unter den Menschen und die der übrigen tollwütigen Tiere (außer den Hunden) stieg noch bedeutend über den bis dahin erreichten Höhepunkt. Auch nach dem Kriege ist die Zahl der tollwütigen Tiere und der menschlichen Todesfälle an Tollwut nicht gefallen, sondern hat sich auf gleicher Höhe behauptet, und, wie wir später sehen werden, noch bedeutend vermehrt.

Tabelle 3. *Getötete wutverdächtige Tiere.*
Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).

Jahr	Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getötet		Als herrenlos und wutverdächtig getötet		Auf polizeiliche Anordnug und als herrenlos und wutverdächtig getötet (Spalte 1 + 2 + 3 + 4)	Unter polizeiliche Beobachtung gestellte Hunde
	Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere		
1886	1 382	23	205	—	1 610	44
1887	1 240	8	217	—	1 465	77
1888	1 265	36	218	1	1 520	64
1889	1 556	18	275	—	1 849	230
1890	2 164	37	309	—	2 510	144
1891	1 253	12	276	—	1 541	30
1892	1 305	14	404	—	1 723	60
1893	1 383	36	213	—	1 632	68
1894	1 201	18	162	1	1 382	77
1895	1 017	10	125	—	1 152	67
1896	1 851	37	227	1	2 116	48
1897	2 186	50	213	—	2 449	56
1898	2 398	169	304	1	2 872	72
1899	2 564	67	220	—	2 851	134
1900	2 290	120	222	1	2 633	116
1901	1 411	20	174	—	1 605	85
1902	1 193	12	181	3	1 389	50
1903	1 770	44	233	1	2 048	45
1904	1 826	7	199	5	2 037	177
1905	1 601	23	184	—	1 808	151
1906	1 357	41	147	6	1 551	166
1907	1 393	200	356	3	1 952	128
1908	1 111	11	148	1	1 271	41
1909	1 462	37	176	5	1 680	75
1910	735	13	98	9	855	63
1911	564	5	86	—	655	34
1912	670	12	114	30	826	63
1913	574	42	180	—	796	91
1914	747	214	63	—	1 024	27
1915	3 105	1574	175	—	4 854	131
1916	1 591	93	206	—	1 890	147
1917	1 122	179	65	—	1 366	270
1918	915	215	106	—	1 236	286
1919	735	84	89	—	908	268
1920	558	64	70	—	692	162
1921	952	107	112	—	1 171	316
	50 447	3652	6752	68	60 919	4063

Außer diesen nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tieren wurden aber noch in der Berichtszeit 60 919 Tiere auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig getötet, worüber Tab. 3 und die obere Kurve auf Tab. 4 näheren Aufschluß gibt. Auf polizeiliche Anordnung als

Tabelle 4. *Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig getötete Tiere und Gesamtsumme der nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere.*



ansteckungsverdächtig wurden 50 447 Hunde und 3652 andere Tiere getötet, als herrenlos und wutverdächtig 6752 Hunde und 68 andere Tiere. Die weitaus größte Zahl, nämlich 57 199 = 94% entfällt also auch hier auf die Hunde, andere Tiere sind dagegen nur im geringen Grade beteiligt. Außerdem enthält diese Tab. 3 eine Spalte, in der die Zahlen der unter polizeilicher Beobachtung gestellten Hunde angegeben ist, es waren in den 36 Jahren 4063 Hunde. Die obere der beiden Kurven auf Tab. 4 stellt die Gesamtsumme der auf polizeiliche Anordnung und

als herrenlos und wutverdächtig getöteten Tiere in den einzelnen Jahren dar. Zum Vergleiche habe ich in der unteren Kurve der Tab. 4 die Gesamtzahl der in den einzelnen Jahren nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere hinzugefügt, und auch die 3 Kurven auf Tab. 2 können zum Vergleich herangezogen werden. Die Kurven gehen wieder parallel miteinander und lassen eine naturgemäße Übereinstimmung erkennen; nur daß der steile Anstieg im Jahre 1915 noch mehr in Erscheinung tritt und ganz bedeutend den Höhepunkt der Jahre 1898/99 überragt, dagegen der Anstieg der unteren Kurve im Jahre 1915 den Höhepunkt von 1898 nicht ganz erreicht. Während aber bei den nachweislich tollen Tieren sich die Kurve in den folgenden Jahren fast auf gleicher Höhe hält, oder doch um das Dreifache höher liegt, als kurz vor dem Kriege, fällt bei den wutverdächtigen Tieren die Kurve steil ab bis zu gleicher Höhe wie vor dem Kriege. Folgende Zusammenstellung gibt noch einmal einen kurzen Überblick über den Seuchengang der Tollwut in Deutschland:

Jahr	Nachweisl. an Tollwut gefallene oder getötete Tiere	Jährlich im Durchschnitt	Darunter Hunde	Andere Tiere	Auf pol. Anordn. und als herrenl.	Jährlich im Durchschnitt	Todesfälle an Lyssa hum.	Jährlich im Durchschnitt
1886/1921	26 232	729	575	154	60 919	1692	245	7
1886/1901	11 407	707	567	140	30 910	1932	80	5
1902/1910	7 175	797	673	124	14 591	1621	64	7
1911/1914	1 378	344	283	63	3 301	852	12	3
1915/1921	6 372	910	633	277	12 119	1731	89	13

Vergleichen wir nun die Zahlen der jährlich im Durchschnitt verendeten und getöteten Tiere, der gestorbenen Menschen und ziehen noch die obigen Ausführungen in Betracht, so müssen wir sagen, daß es uns trotz unserer guten veterinärpolizeilichen Vorschriften bis zum Jahre 1910 nicht gelungen war, die Tollwut zu unterdrücken. Erst von 1910 ab durften wir hoffen, der Tollwut allmählich Herr zu werden, bis dann der Krieg ausbrach und die Wut nun eine Ausbreitung erlangte, wie sie vorher noch nie aufgetreten war.

In der folgenden Tab. 5 bzw. der graphischen Darstellung auf Tab. 6 sind die Zahlen der an Wut gefallenen und getöteten Tiere, die Zahlen der verseuchten Gemeinden, Kreise und Regierungsbezirke nach Jahresvierteljahren zusammengestellt. In den einzelnen Vierteljahren von 1886—1921 ist die Tollwut abwechselnd gestiegen und gefallen. Die Höhepunkte der Kurven liegen hauptsächlich im zweiten und dritten Viertel eines jeden Jahres. Auffallend ist wieder der steile Anstieg im zweiten und dritten Vierteljahr 1915. Das dritte Vierteljahr 1915 bildet mit 498 Tollwutfällen den Höhepunkt. Das dritte Vierteljahr 1914 dagegen stellt mit 37 Fällen den niedrigsten Stand der Tollwut dar. Wir sehen also, daß sofort mit Ausbruch des Krieges eines Zunahme der Tollwutfälle eintritt. Die verseuchten Gemeinden und Kreise haben auch im dritten Vierteljahr 1914 mit 29 Gemeinden bzw. 19 Kreisen ihre geringste Ausbreitung, dagegen bildet das dritte Vierteljahr 1915 nicht den Höhepunkt dieser beiden Kurven, sondern das zweite Vierteljahr 1899 mit 307 Gemeinden und das zweite Vierteljahr 1905 mit 140 Kreisen. Trotzdem die Gipfelpunkte der Kurven meist in dem zweiten oder dritten Viertel eines jeden Jahres liegen, besteht doch kein wesentlicher Unterschied in dem Vorkommen der Lyssa in den einzelnen Jahreszeiten. Während man früher annahm, daß die heiße Jahreszeit den Ausbruch der Tollwut besonders begünstige, ist man heute wohl allgemein der Ansicht, daß ein wesentlicher Unterschied in den einzelnen Jahreszeiten nicht besteht. An Hand der Tab. 5 sieht man, daß sich die nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere in den 36 Jahren von 1886—1921 in folgender Weise auf die einzelnen Jahresviertel verteilen:

1.	Vierteljahr	6 284 =	24,0%
2.	„	6 888 =	26,2%
3.	„	7 230 =	27,6%
4.	„	5 830 =	22,2%
		26 232 =	100,0%

Auf das Sommerhalbjahr entfallen demnach 53,8% und auf das Winterhalbjahr entfallen 46,2%. Auf Tab. 7 habe ich die Zahlen der auf polizeiliche Anordnung und als herrenlos und wutverdächtig getöteten Tiere nach Jahresvierteljahren aufgestellt. Nach dieser Zusammenstellung entfallen auf das

1.	Jahresviertel	17 173 Tiere	= 28,2%
2.	„	16 102 „	= 26,4%
3.	„	14 355 „	= 23,6%
4.	„	13 289 „	= 21,8%

Tabelle 5. *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen Reiche nachweislich an Tierseuchen im Deutschen*

Jahr . .	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904
I.	122	119	138	124	160	116	134	81	154	131	193	228	268	243	281	236	129	226	26
II.	174	159	120	141	238	191	121	142	157	113	250	229	297	342	244	202	155	271	27
III.	180	160	148	96	199	138	160	108	118	113	246	204	316	327	246	157	140	234	25
IV.	102	118	142	132	117	98	85	135	128	132	250	244	321	242	216	81	188	189	25
Zus.:	578	556	548	493	717	543	500	466	557	489	939	905	1202	1154	987	676	612	920	104

Zahl der in den einzelnen Vierteljahren 1886—1921 im Deutschen

Jahr	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	190
																	Zahl der verseuchten
I.	—	—	11	25	22	23	23	14	22	21	17	28	25	22	25	24	23
II.	—	—	18	22	27	26	22	22	20	21	20	23	22	25	22	24	24
III.	—	—	14	20	26	19	24	19	21	18	19	15	20	28	21	21	18
IV.	—	—	12	23	22	15	16	20	17	17	19	18	25	24	21	16	20
Im ganzen Jahre wurden betroffen:	39	38	35	35	40	36	33	29	31	33	30	31	33	35	35	35	33
																	Zahl der
I.	—	—	63	99	89	92	78	58	77	73	95	112	132	116	126	100	75
II.	—	—	65	89	123	94	84	88	78	68	96	100	125	138	111	96	93
III.	—	—	61	65	104	76	82	59	63	73	95	90	117	125	101	71	89
IV.	—	—	55	88	82	66	59	68	70	64	95	95	117	111	91	46	74
Im ganzen Jahre wurden betroffen:	164	157	137	152	178	146	132	127	141	148	178	196	213	233	209	170	169
																	Zahl der
I.	—	—	146	175	200	164	168	117	166	127	195	244	280	264	266	238	131
II.	—	—	159	178	282	196	170	170	165	120	254	216	281	307	248	189	169
III.	—	—	128	118	200	124	154	120	117	119	204	206	250	270	209	150	160
IV.	—	—	135	138	133	106	96	135	108	106	201	186	249	193	169	76	158
Im ganzen Jahre wurden betroffen:	702	963	567	679	815	590	570	541	552	472	854	847	1058	1034	886	642	612

auf das Sommerhalbjahr also 50,0% und auf das Winterhalbjahr ebenfalls 50,0%. Die Differenz zwischen Sommer- und Winterhalbjahr betrug also in einem Zeitraum von 36 Jahren bei den sicher tollwütigen Tieren 7,2%, während bei den wutverdächtigen Tieren Sommer- und Winterhalbjahr gleiche Prozentzahlen aufweisen.

Die Tab. 8 gibt eine Übersicht über die Verteilung der Tollwutfälle in den einzelnen Jahren 1886—1921 auf die einzelnen Bundesstaaten des Deutschen Reiches. Wir sehen, daß nur Mecklenburg-Strelitz gänzlich frei von Tollwut geblieben ist. Mit nur einem Wutfall folgt Lübeck, dann Anhalt und Schaumburg-Lippe mit 4 und Baden und Bremen mit je 7 Tollwutausbrüchen. Die höchste Zahl von Tollwutfällen weist Preußen auf, nämlich 22 223, dann folgt Sachsen mit 1616 und Bayern mit 1595. Diese drei Staaten sind mit 97% an der Gesamtsumme der nachweislich tollwutkranken Tiere beteiligt und von diesen 97% kommen allein 85% auf Preußens Konto, während sich Sachsen mit nur 6,2%

Tollwut gefallenen und getöteten Tiere; nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Reiche aufgestellt[4]).

05	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	Summe	%
6	191	229	133	274	134	87	93	76	88	94	311	203	206	207	209	164	6 284	24,0
3	208	241	167	258	142	111	102	118	80	189	214	160	234	190	186	209	6 888	26,2
3	143	177	220	346	163	100	112	131	37	498	301	250	227	306	234	247	7 230	27,6
5	139	169	163	132	104	73	59	68	43	337	205	213	156	261	126	235	5 830	22,2
7	681	816	683	1 010	543	371	366	393	248	1 118	1 031	826	823	964	755	855	26 232	100,0

Reich verseuchten Regierungsbezirke, Kreise und Gemeinden.

03	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921
Regierungsbezirke																		
5	18	31	26	23	22	22	17	15	18	15	14	11	20	27	21	29	25	21
0	29	37	26	29	24	18	16	14	13	16	10	16	25	22	29	27	28	24
5	26	30	25	25	18	21	16	19	18	17	11	16	26	23	28	23	22	25
2	26	26	24	20	18	18	16	15	17	14	14	19	28	26	26	22	19	22
2	41	47	40	40	33	28	24	24	27	27	24	23	43	38	39	44	36	35
verseuchten Kreise																		
0	109	111	87	103	77	91	75	54	52	57	50	44	97	74	93	70	72	61
5	105	140	105	109	85	97	71	64	59	68	37	70	100	76	98	74	63	74
3	108	99	89	94	73	98	65	63	49	48	19	86	86	69	85	66	64	76
0	111	85	74	78	79	67	50	48	47	36	32	89	81	72	65	71	53	77
3	227	246	202	202	165	183	145	130	125	129	97	150	209	181	196	174	153	160
verseuchten Gemeinden																		
3	251	219	179	207	150	240	127	87	100	104	81	88	235	127	150	128	138	118
4	255	247	187	217	163	251	137	115	103	134	69	172	202	123	188	143	141	157
0	197	175	141	166	175	216	111	101	88	84	29	267	167	128	156	171	127	176
0	217	165	129	144	164	108	85	89	67	65	40	192	136	141	102	174	86	183
0	891	791	621	720	644	796	455	385	353	373	219	703	722	506	588	607	484	602

Tabelle 6a. *Nachweislich an Tollwut gefallene und wegen Tollwut getötete Tiere nach Jahresvierteljahren.*
Aufgestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).

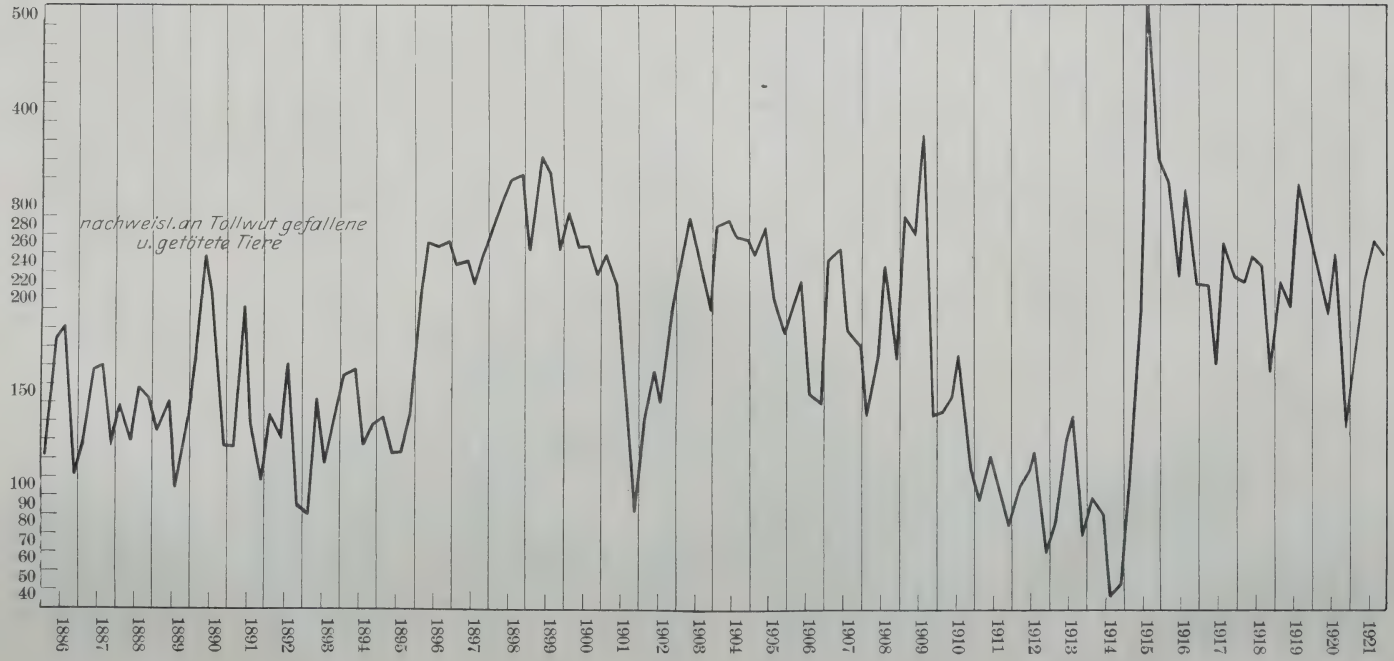


Tabelle 6b. *Anzahl der verseuchten Gemeinden, Kreise und Regierungsbezirke nach Jahresvierteljahren.*

Aufgestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[1]).

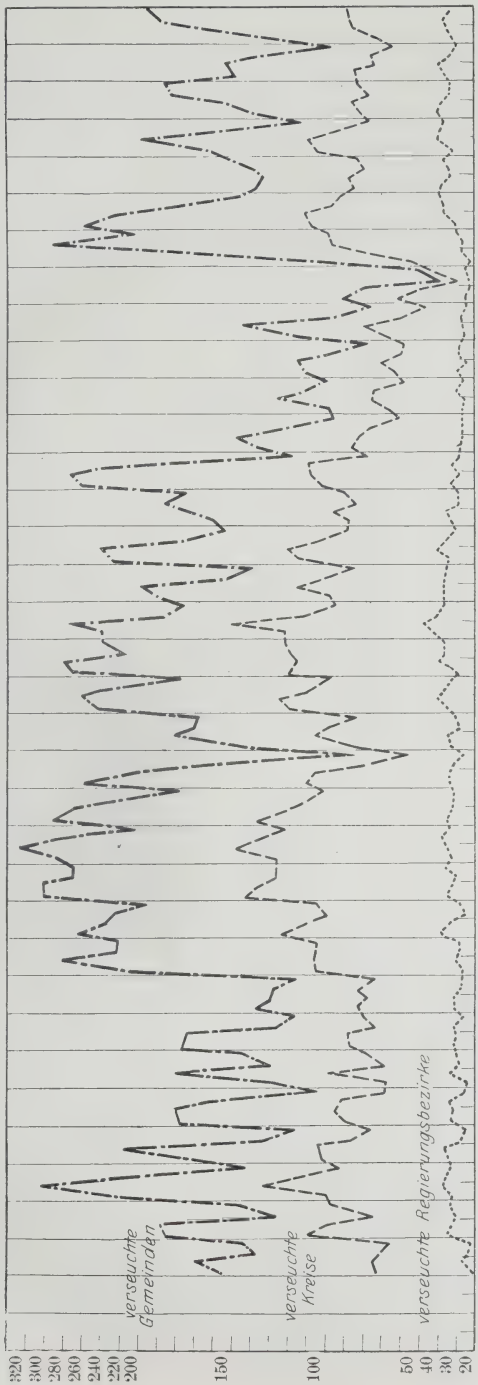


Tabelle 7. *Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und herrenlose und als wutverdächtig getötete Tiere.*
A = Hunde; B = andere Tiere.

Jahr	I. Vierteljahr		II. Vierteljahr		III. Vierteljahr		IV. Vierteljahr		Summe		Gesamtsumme
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	(A+B)
1886	440	8	490	10	360	5	297	—	1 587	23	1 610
1887	429	—	482	1	308	4	238	3	1 457	8	1 465
1888	420	26	339	9	311	—	413	2	1 483	37	1 520
1889	516	3	562	6	264	3	489	6	1 831	18	1 849
1890	605	1	808	19	655	10	405	7	2 473	37	2 510
1891	476	5	456	2	313	1	284	4	1 529	12	1 541
1892	718	—	434	5	370	7	187	2	1 709	14	1 723
1893	372	8	426	3	364	16	434	9	1 596	36	1 632
1894	428	5	384	7	245	2	306	5	1 363	19	1 382
1895	463	5	276	1	203	—	200	4	1 142	10	1 152
1896	413	12	537	4	511	5	617	17	2 078	38	2 116
1897	626	27	549	2	606	5	618	16	2 399	50	2 449
1898	735	23	599	8	600	126	768	13	2 702	170	2 872
1899	692	25	960	15	676	20	456	7	2 784	67	2 851
1900	780	34	718	25	622	23	392	39	2 512	121	2 633
1901	684	15	435	—	304	—	162	5	1 585	20	1 605
1902	255	5	333	5	379	2	407	3	1 374	15	1 389
1903	448	8	605	3	407	20	543	14	2 003	45	2 048
1904	608	7	518	2	327	3	572	—	2 025	12	2 037
1905	621	15	399	4	304	3	461	1	1 785	23	1 808
1906	500	4	334	9	422	34	248	—	1 504	47	1 551
1907	501	4	632	147	351	32	265	20	1 749	203	1 952
1908	305	1	274	1	307	3	373	7	1 259	12	1 271
1909	480	6	526	13	352	5	280	18	1 638	42	1 680
1910	155	—	170	2	361	12	147	8	838	22	855
1911	180	2	144	3	195	—	131	—	650	5	655
1912	214	—	336	—	109	11	125	31	784	42	826
1913	262	14	233	5	110	11	149	12	754	42	796
1914	155	19	102	4	51	—	502	191	810	214	1 024
1915	1 034	473	429	13	1 252	807	565	281	3 280	1574	4 854
1916	530	55	757	10	254	16	256	12	1 797	93	1 890
1917	368	36	221	54	294	19	304	70	1 187	179	1 366
1918	252	42	350	112	235	40	184	21	1 021	215	1 236
1919	219	23	255	18	164	16	186	27	824	84	908
1920	154	29	213	14	157	12	104	9	628	64	692
1921	176	9	267	13	309	40	312	45	1 064	107	1 171
	16 214	959	15 553	549	13 052	1303	12 380	909	57 199	3720	60 919
	17 173		16 102		14 355		13 289				
	28,2%		26,4%		23,6%		21,8%				

und Bayern mit 6,1% beteiligen. Schließt man die Betrachtung mit dem Jahre 1914, so beteiligt sich Preußen 1886—1914 mit 86,2%, Sachsen mit 7% und Bayern mit 4% an der Gesamtsumme der tollwütigen Tiere. Dagegen fallen 1915—1921 auf Preußen 80%, auf Sachsen 3,3% und auf Bayern 12,5%. Daraus

sieht man, daß hauptsächlich Preußen von der Tollwut heimgesucht wird, und daß im Verhältnis in Bayern die Tollwutfälle in der Kriegs- und Nachkriegszeit mehr zugenommen haben, als in Preußen und Sachsen. Während diese drei Staaten in jedem Jahre verseucht waren, waren außerdem von 1886—1905 immer noch 3—7 andere Staaten mit kaum nennenswerten Wutfällen beteiligt, und von 1906—14 kamen schließlich nur noch in Preußen Tollwutfälle zur Meldung, da auch Bayern und Sachsen die Wut bis auf einige Fälle eingedämmt hatte. Mit Ausbruch des Krieges stieg nicht nur die Zahl der Tollwuterkrankungen in Preußen, Bayern und Sachsen, sondern es wurden auch wieder jährlich einige andere deutsche Staaten von einzelnen Tollwutfällen heimgesucht, doch kamen 1921 außer in Preußen, Bayern und Sachsen nur noch in Württemberg und Oldenburg je 1 Tollwutfall, in Hessen 2 und in Mecklenburg-Schwerin 23 tollwutkranke Tiere zur Anzeige.

Beachtenswert ist auch die Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen preußischen Provinzen, auf die ja 85% aller Wutfälle im Deutschen Reiche entfallen. Aus Tab. 9 sieht man, daß keine Provinz in den 36 Jahren von 1886—1921 gänzlich frei von Wut geblieben ist. Mit nur 28 Tollwutfällen oder 0,1% ist Schleswig-Holstein an der Gesamtsumme in Preußen beteiligt, und es ist die einzige Provinz, die seit 1909 bis 1921 frei von Wut geblieben ist. Weit an der Spitze steht Posen mit 5594 = 25,3% tollwütigen Tieren, dann folgt Ostpreußen mit 4907 = 22,2%, dann Schlesien mit 4349 = 19,6% und Westpreußen mit 3026 = 13,7%. In diesen vier Provinzen, die den Osten des Reiches begrenzen, kamen also 1886—1921 17 876 oder 80,8% aller Tollwutfälle in Preußen vor, an den restlichen 19,2% ist Pommern mit 8,2%, Brandenburg mit 3,0%, die Rheinprovinz mit 2,6%, Hannover mit 1,7%, Hessen-Nassau mit 1,6%, Sachsen mit 1,0% und schließlich Westfalen mit 1% beteiligt. In der folgenden Zusammenstellung habe ich die Anzahl der tollen Tiere in den vier östlichen Provinzen während der Jahre 1886—1902, 1903—08, 1909—14 und 1915—21 zum Vergleich zusammengestellt:

Jahr	Ostpreußen	Westpreußen	Posen	Schlesien	Der Osten Preußens
	%	%	%	%	%
1886/1902 . .	25,2	16,1	27,0	21,0	89,3
1903/08 . . .	21,0	11,5	19,0	23,0	75,0
1909/14 . . .	31,0	11,2	28,2	15,3	86,2
1915/21 . . .	12,0	11,8	25,0	15,3	64,1

Aus dieser Zusammenstellung und gleichzeitig aus der Tab. 10 sehen wir, daß in den Jahren 1886—1902 $^9/_{10}$ aller tollwütigen Tiere in den östlichen Provinzen zur Meldung kamen, und daß ferner keine Provinz in diesen 17 Jahren gänzlich von Tollwuterkrankungen verschont blieb. In Pommern, Westfalen, Rheinprovinz, Hessen-Nassau und in Schleswig-Holstein kamen tollwutfreie Jahre vor, in den übrigen aber nicht. Vom Jahre 1897 ist in Pommern die Tollwut stark aufgetreten und erst 1910 wieder gänzlich getilgt. In den Jahren 1903—08 war der Osten Preußens mit nur 75% aller Tollwutfälle beteiligt, die übrigen Provinzen dagegen mit 25%. Hiervon entfielen auf Pommern 9%, auf die Rheinprovinz 7%, auf Hessen-Nassau 4%, auf Westfalen und Sachsen je 1,9% und auf Hannover und Brandenburg je 0,6%. Auch in diesen 6 Jahren blieb keine Provinz von der Seuche frei, nur Schleswig-Holstein wies wutfreie Jahre auf. Die Tollwut hat sich also in diesen 6 Jahren nicht nur im Osten auf gleicher Höhe behauptet, sondern ist auch weiter in die Mitte und besonders nach dem Westen Preußens vorgedrungen. In den nun folgenden 6 Jahren von 1909—14 ist die Anzahl der an Tollwut gefallenen Tiere in den einzelnen Provinzen ganz bedeutend heruntergegangen, und auch die Ausbreitung in Preußen ist wieder zurück-

Tabelle 8. *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen Reiche*
A = Hunde

Staat	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892		1893	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Preußen	386	139	310	118	327	130	330	74	441	117	394	95	334	110	272	45
Bayern	12	—	20	1	1	1	23	4	61	—	8	—	16	1	8	—
Sachsen	35	1	32	1	47	7	32	2	71	4	24	3	24	1	102	11
Württemberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Baden	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hessen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Schwerin	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Strelitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sachsen-Weimar	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—
Oldenburg	1	—	6	1	9	10	—	1	2	1	1	—	—	1	—	—
Braunschweig	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S.-Meiningen	—	—	—	—	—	—	7	—	—	—	1	—	—	—	1	—
S.-Altenburg	—	—	—	—	2	—	5	—	—	—	—	—	—	—	10	—
S.-Coburg-Gotha	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Anhalt	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Rudolst.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Sondersh.	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Waldeck	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Reuß ä. L.	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4	—
Reuß j. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	1	—
Schaumbg.-Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	1	—
Hamburg	1	—	22	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Lübeck	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Elsaß-Lothringen	1	—	29	9	8	2	11	2	9	1	15	—	8	1	9	—
Summe	438	140	423	133	397	151	410	83	590	124	445	98	387	113	410	56
Gesamts. (A + B)	578		556		548		493		714		543		500		466	

geschritten. Schleswig-Holstein ist gänzlich frei von Tollwut und in Brandenburg, Pommern, Sachsen, Hannover und Westfalen sind in einigen Jahren keine tollwutkranken Tiere zur Meldung gekommen. Im Jahre 1914 sind 3 Provinzen und im nächsten Jahre 1915 sogar 6 Provinzen tollwutfrei. Die vier östlichen Provinzen beteiligen sich in den letzten 7 Jahren von 1909—14 wieder mit 86,2% aller Tollwutfälle.

In den nun folgenden Kriegs- und Nachkriegsjahren von 1915—21 gewann die Tollwut wieder sehr stark an Ausdehnung. Während die Zunahme der Tollwutfälle 1915 zuerst nur in den östlichen Grenzprovinzen in dem rapiden Anstieg der an Tollwut erkrankten Tiere zum Ausbruch kam, machte sich dies in den nächsten Jahren in sämtlichen Provinzen mit Ausnahme von Schleswig-Holstein, das auch in diesen Jahren gänzlich wutfrei blieb, bemerkbar. Auffallend ist die Beteiligung der östlichen Provinzen mit nur 64,1% an der Gesamtsumme in diesen Jahren, und vor allem das Nachlassen der Seuche in Ostpreußen. In dieser Provinz, in der 1909—14 31,1%, 1915—21 dagegen nur 12% aller Tollwutfälle vorkamen, wurden 1915 417 tollwütige Tiere gemeldet, 1920 und 1921

nachweislich an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere.
B = andere Tiere

1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900		1901		1902		1903		1904	
	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
7	84	368	58	633	213	622	132	700	294	734	237	662	184	456	112	445	89	680	115	804	141
3	1	1	—	7	—	2	—	11	1	57	3	73	3	66	3	16	2	55	10	19	9
2	1	55	—	80	2	128	3	178	3	113	3	51	2	30	1	28	2	22	—	30	1
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	7	—	9	—	3	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	3	—	19	3
	—	2	—	2	—	1	—	5	—	—	—	1	—	—	—	10	3	8	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	2	—	1	—	—	—	3	—	9	—
	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	6	—	10	—	—	—
	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4	—
	—	—	—	—	—	4	—	6	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
2	—	—	—	—	—	4	—	3	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—
	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—
1	86	431	58	724	215	770	135	904	298	911	243	798	189	560	116	516	96	795	125	889	154
557		489		939		905		1202		1154		987		676		612		920		1043	

zusammen nur 15 (vgl. Tab. 9). Die folgende Zusammenstellung gibt eine Übersicht über die nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere in den Provinzen, mit Ausnahme der vier östlichen Grenzprovinzen (vgl. diese auf der vorstehenden Zusammenstellung auf S. 17) in den Jahren 1903—08, 1909—14 und 1915—21:

	1903—1908			1909—1914			1915—1921		
	Zahl der tollen Tiere	= %	der Gesamtsumme in Preußen	Zahl der tollen Tiere	= %	der Gesamtsumme in Preußen	Zahl der tollen Tiere	= %	der Gesamtsumme in Preußen
Brandenburg . . .	29	= 0,6%	4414	70	= 2,6%	2693	389	= 7,6%	5104
Pommern	373	= 9,0%	4414	8	= 0,3%	2693	985	= 19,3%	5104
Sachsen	86	= 1,9%	4414	3	= 0,1%	2693	12	= 0,2%	5104
Hannover	27	= 0,6%	4414	2	= 0,1%	2693	265	= 5,2%	5104
Westfalen	88	= 1,9%	4414	2	= 0,1%	2693	72	= 1,4%	5104
Rheinprovinz . . .	295	= 7,0%	4414	192	= 7,1%	2693	51	= 1,0%	5104
Hessen-Nassau . .	178	= 4,0%	4414	94	= 3,5%	2693	62	= 1,2%	5104
Schleswig-Holstein	2	= 0,0%	4414	—	= 0,0%	2693	—	= 0,0%	5104

Tabelle 8 (Fortsetzung). *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen*
A = Hunde

Staat	1905		1906		1907		1908		1909		1910		1911		1912		1913	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Preußen	623	111	546	68	617	111	504	94	644	234	421	85	310	30	280	72	286	90
Bayern	25	1	36	3	61	2	23	1	81	3	24	7	6	1	2	1	1	—
Sachsen	62	2	16	—	4	—	53	3	39	4	4	—	—	—	4	—	10	—
Württemberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Baden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hessen	9	—	3	—	11	—	5	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Schwerin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	—
Mecklbg.-Strelitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sachsen-Weimar	6	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Oldenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Braunschweig	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
S.-Meiningen	8	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S.-Altenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S.-Coburg-Gotha	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anhalt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Rudolst.	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Sondersh.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Waldeck	1	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Reuß ä. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Reuß j. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schaumbg.-Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hamburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lübeck	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—
Elsaß-Lothringen	3	—	6	—	7	3	—	—	—	—	—	—	21	2	3	—	2	—
Summe	742	125	610	71	700	116	585	98	769	241	451	92	338	33	293	73	303	90
Gesamtsumme (A+B)	867		681		816		683		1010		543		371		366		393	

Hiernach ist neben dem Osten Preußens in den Jahren 1915—21 besonders noch die Mitte Preußens, namentlich Pommern und Brandenburg und dann nahe der holländischen Grenze auch noch Hannover mit dem Regierungsbezirk Osnabrück von der Seuche befallen, dagegen ist die Lyssa in der Rheinprovinz und Hessen-Nassau, die 1903—08 besonders verseucht waren, allmählich zurückgedrängt.

Die Reihenfolge der einzelnen Staaten und der preußischen Provinzen nach der Höhe der Gesamtsumme ihrer Tollwutfälle in den Jahren 1886—1921 ersieht man aus der Kurve auf Tab. 10. Der besonders steile Anstieg der vier östlichen Grenzprovinzen Preußens springt in die Augen. Es ergibt sich also aufs Deutlichste, daß von den deutschen Staaten diejenigen die meisten Tollwutfälle aufzuweisen haben, die an der östlichen Grenzlinie teilnehmen, nämlich Preußen (bzw. Ostpreußen, Westpreußen, Posen und Schlesien), Sachsen und Bayern. Hieraus müssen wir schließen, und auch die Berichte der beamteten Tierärzte Preußens[14]) weisen in jedem Jahre darauf hin, daß Deutschland immer wieder durch Überläufer besonders aus den östlichen Nachbarländern infiziert wird;

Reiche nachweislich an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere.
B = andere Tiere

1914		1915		1916		1917		1918		1919		1920		1921		Summe		Summe (A+B)	Proz. der Gesamtsumme
	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B		
2	49	546	484	594	275	373	231	308	196	542	264	421	208	488	174	16 960	5263	22 223	85,00
4	—	39	—	63	6	140	22	234	16	94	5	77	2	94	3	1 483	112	1 595	6,1
1	1	31	1	32	1	20	3	—	—	22	—	30	2	59	10	1 541	75	1 616	6,2
	—	—	—	—	—	1	—	2	—	2	—	5	—	1	—	12	—	12	0,04
1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	6	1	7	0,02
	—	—	—	—	—	8	—	20	2	3	—	—	—	2	—	68	2	70	0,26
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	18	10	18	28	0,1
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	20	4	5	—	1	—	—	—	63	4	67	0,25
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	22	13	35	0,13
	—	—	—	8	11	19	1	4	—	—	—	—	—	—	—	37	12	49	0,18
	—	—	—	6	—	1	—	4	—	12	1	4	—	—	—	71	6	77	0,29
	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	49	3	52	0,19
	—	—	—	1	—	2	—	6	—	2	—	—	—	—	—	35	1	36	0,13
	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	0,01
	—	—	—	23	2	—	—	—	—	7	—	—	—	—	—	50	2	52	0,19
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	11	1	12	0,04
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	9	16	0,06
	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	23	—	23	0,08
	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	—	16	0,06
	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	4	—	4	0,01
	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	15	—	15	0,05
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	2	32	0,12
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	0,00
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	7	0,02
	—	15	1	6	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	161	22	183	0,7
8	50	632	486	735	296	569	257	605	218	694	270	543	212	650	205	20 686	5546	26 232	100,00
248		1118		1031		826		823		964		755		855		26 232			

denn zu den am stärksten von der Tollwut heimgesuchten Ländern gehört Rußland. Von diesem Hauptherd der Seuche verbreitet sich die Tollwut in die Nachbarländer, also in die Grenzprovinzen Preußens und Österreichs (Galizien). Preußen gelang es nun, im wesentlichen die Seuche filterartig auf die Grenzkreise erster und zweiter Linie zu beschränken, dagegen vermochte dies Österreich nicht, so daß von Galizien aus die Wut, wie sicher anzunehmen ist, nach Böhmen, Mähren und Österreich-Schlesien fortschreitet und von diesen dauernd stark befallenen Ländern aus, Schübe in die weniger stark befallenen Kronländer (Nieder-Österreich, Steiermark, Tirol usw.) entsendet. Von dieser Seite her ist das Deutsche Reich nun abermals der Einschleppung der Seuche ausgesetzt, aber auch hier ist es gelungen, die Wut auf die Grenzkreise Schlesiens, Sachsens und Bayerns zu beschränken. Daß die Beschränkung hier besser gelang, als an der gegen Rußland gerichteten Grenze, das lag wohl daran, daß die Grenze gegen Rußland flach, die gegen Österreich gebirgig ist. Das Herumstreichen von Hunden wird durch Gebirge wesentlich erschwert, dagegen durch Flußniederungen begünstigt. An der deutsch-russischen Grenze finden sich nun Flüsse in größerer Zahl, so die Memel,

Tabelle 9. *Zahlen der in den preußischen Provinzen in den Jahren 1886—1921 nachweislich berichten über die Verbreitung von* A = Hunde

Provinz	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892		1893		1894	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Ostpreußen	92	48	103	57	97	25	86	16	69	40	103	34	115	22	125	20	99	6
Westpreußen	38	10	23	13	53	21	55	15	71	31	14	3	23	9	19	2	39	11
Brandenburg	10	3	5	—	3	—	1	—	16	—	12	1	4	—	5	1	7	—
Pommern	6	3	2	1	3	—	5	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—
Posen	107	57	89	37	116	54	75	38	103	32	140	52	75	62	59	20	107	59
Schlesien	93	7	55	2	38	18	89	1	166	14	112	4	104	17	54	2	107	8
Sachsen	2	—	1	—	2	—	2	—	2	—	1	—	6	—	2	—	3	—
Hannover	14	6	15	7	7	8	10	2	8	—	5	—	2	—	3	—	2	—
Westfalen	14	3	6	—	4	2	5	2	2	—	4	1	2	—	5	—	2	—
Rheinprovinz	7	2	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	—	—	—
Hessen-Nassau	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Schleswig-Holstein	1	—	10	1	3	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	386	139	310	118	327	130	330	74	441	117	394	95	334	110	272	45	367	84
Gesamts. (A + B)	525		428		457		404		558		489		444		317		451	

Tabelle 9.

Provinz	1906		1907		1908		1909		1910		1911		1912		1913		1914	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Ostpreußen	72	14	125	22	127	15	192	101	99	25	85	4	101	21	92	54	49	14
Westpreußen	53	20	23	1	75	28	118	43	29	3	15	—	17	3	29	17	13	13
Brandenburg	7	—	2	—	1	—	—	—	1	—	6	—	1	—	51	1	9	
Pommern	55	11	16	2	7	2	2	—	1	—	—	—	—	3	—	2	—	—
Posen	88	9	157	59	159	41	197	28	176	51	91	22	62	11	40	3	67	13
Schlesien	168	10	214	25	109	8	85	6	56	3	74	3	65	3	66	11	45	
Sachsen	20	1	19	—	4	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—
Hannover	5	—	4	—	6	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Westfalen	10	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
Rheinprovinz	29	—	22	1	12	—	37	1	40	1	35	1	32	31	5	2	6	
Hessen-Nassau	39	3	32	1	3	—	12	55	19	2	2	—	2	—	1	—	1	—
Schleswig-Holstein	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	546	68	617	111	504	94	644	234	421	85	310	30	280	72	286	90	192	4
Gesamtsumme (A+B)	614		728		598		878		506		340		352		376		241	

Weichsel, Warthe mit ihren Nebenflüssen und die rechtsseitigen Nebenflüsse der Oder; während von den die deutsch-österreichische Grenze überschreitenden Flüssen nur die Oder selbst gleiche Verhältnisse darbietet, dagegen die bayerischen Grenzgebiete durch die schwierige Passierbarkeit des Böhmerwaldes und das auffallende Fehlen größerer Flußläufe geschützt sind.

Nach der Zunahme der Tollwutfälle während der Kriegsjahre, die zu erwarten war, da sich auch hier die Abwesenheit einer größeren Anzahl in der Seuchenbekämpfung tätiger Veterinäre bemerkbar machte, hätte man annehmen können,

an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere. [Zusammengestellt nach den Jahres-Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]*).]*
B = andere Tiere.

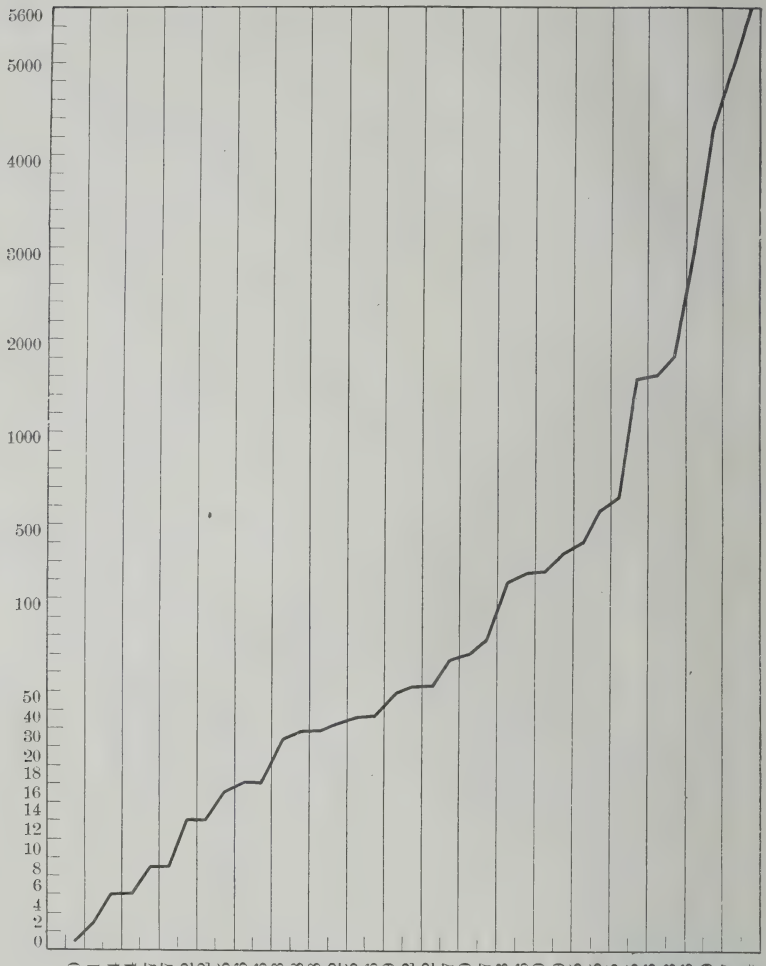
1895		1896		1897		1898		1899		1900		1901		1902		1903		1904		1905	
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
2	5	249	108	148	31	114	16	121	16	148	39	144	48	92	11	215	23	177	47	78	15
9	17	119	90	83	23	135	123	126	100	114	34	83	13	44	31	63	21	65	15	100	47
9	1	1	—	2	—	22	11	14	7	11	1	9	—	1	—	7	—	3	—	8	1
3	—	6	1	36	15	64	97	87	33	55	16	26	20	29	27	81	28	85	23	53	8
0	26	142	13	136	45	146	38	185	66	227	55	85	23	98	12	112	23	119	26	61	5
6	8	105	1	200	17	207	7	168	14	79	6	97	7	175	8	140	17	193	13	131	10
3	1	2	—	9	1	8	1	25	1	23	33	6	1	4	—	11	1	2	—	25	3
2	—	3	—	3	—	1	1	6	—	2	—	4	—	—	—	2	—	1	—	9	—
1	—	4	—	—	—	2	—	2	—	1	—	—	—	2	—	7	—	29	3	29	7
3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	40	2	85	6	94	4
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	44	8	35	11
–	—	2	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
58	58	633	213	622	132	700	294	734	237	662	184	456	112	445	89	680	115	804	141	623	111
426		846		754		994		971		846		568		534		795		945		734	

(Fortsetzung.)

1915		1916		1917		1918		1919		1920		1921		Summe		Gesamtsumme (A+B)	Proz. aller Fälle in Preußen	Proz. aller Fälle im D. Reich
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B			
7	270	96	46	18	2	4	2	10	1	6	—	9	—	3 689	1218	4 907	22,2	18,6
3	27	99	59	54	60	41	40	83	45	Westpreußen und Posen = Grenzmark, s. unt. Posen				2 038	988	3 026	13,7	11,7
1	1	87	17	71	12	17	8	47	7	31	12	14	34	526	119	645	3,0	2,6
–	—	5	18	14	15	71	40	223	138	158	135	112	56	1 209	694	1 803	8,2	7,0
2	157	163	96	129	125	94	80	68	35	46	24	34	22	4 075	1519	5 594	25,3	21,5
2	29	103	16	43	9	20	6	53	14	129	7	239	41	3 970	379	4 349	19,6	16,7
–	—	1	1	1	1	2	—	4	—	2	—	—	—	195	45	240	1,1	0,9
–	—	36	10	26	5	20	13	25	18	15	20	57	20	295	110	405	1,7	1,6
–	—	3	1	—	—	6	—	11	—	24	8	18	1	198	28	226	1,0	0,8
–	—	—	11	—	—	—	—	17	6	10	2	5	—	490	71	561	2,6	2,2
1	—	1	—	17	2	33	7	1	—	—	—	—	—	250	89	339	1,6	1,3
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	3	28	0,1	0,1
46	448	594	275	373	231	308	196	542	264	421	208	488	174	16 960	5263	—	100,0	85,0
1030		869		604		504		806		629		662				22 223		

daß die Ausbreitung der Tollwut in Deutschland zurückgehen würde, weil ja gerade von unseren früher am stärksten befallenen Provinzen große Teile von Deutschland abgetrennt worden sind. Diese Annahme hat sich jedoch nicht bestätigt, sondern im Gegenteil zeigt die Zusammenstellung auf Tab. 11a und b (15 und 16), die Auskunft gibt über die Anzahl der in den deutschen Staaten und preußischen Provinzen 1922—25 verseuchten Gemeinden, der an Tollwut erkrankten, der Seuche verdächtigen, gefallenen oder getöteten Tiere, der auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getöteten Hunde und Katzen und der

Tabelle 10. *Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen Bundesstaaten und die Provinzen Preußens.*



Mecklenburg-Strelitz	0
Lübeck	1
Schaumburg-Lippe	4
Anhalt	4
Bremen	7
Baden	7
Württemberg	12
Schwarzburg-Sondershausen	12
Lippe	15
Waldeck	16
Reuß j. L.	16
Reuß ä. L.	23
Schleswig-Holstein	28
Mecklenburg-Schwerin	28
Hamburg	32
Oldenburg	35
Sachsen-Koburg-Gotha	36
Braunschweig	49
Sachsen-Altenburg	52
Schwarzburg-Rudolstadt	52
Sachsen-Weimar	67
Hessen	70
Sachsen-Meiningen	77
Elsaß-Lothringen	183
Westfalen	226
Sachsen (Provinz)	240
Hessen-Nassau	339
Hannover	405
Rheinprovinz	565
Brandenburg	675
Bayern	1595
Sachsen (Königreich)	1616
Pommern	1803
Westpreußen	3026
Schlesien	4349
Ostpreußen	4907
Posen	5594

Tabelle 11a. *Zahl der in den Jahren 1922—1924 in Deutschland verseuchten Gemeinden, der an Tollwut in Deutschland seit 1922 gefallenen oder getöteten Tiere, der auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getöteten Tiere und der als herrenlos und wutverdächtig getöteten Hunde.*

Staat	Zahl der von der Seuche betroffenen Gemeinden				Zahl der erkrankten, der Seuche verdächtigen gefallenen oder getöteten Tiere						Gesamtsumme	Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getötete Hunde und Katzen			Herrenlose und als wutverdächtig getötete Hunde		
					Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere							
	1922	1923	1924	1925	1922		1923		1924		1922/24	1922	1923	1924	1922	1923	1924
Preußen	816	1003	1009	541	823	293	1143	363	1215	361	4198	1730	1977	2727	195	243	338
Bayern	252	401	462	174	285	26	584	47	617	73	1632	771	1778	1701	166	121	338
Sachsen	59	65	94	45	75	7	94	4	120	12	312	53	152	178	1	—	10
Württemberg	1	34	45	10	1	—	39	9	58	4	111	—	101	65	—	22	44
Baden	—	—	14	19	—	—	—	—	23	1	24	—	—	—	—	—	2
Hessen	—	—	2	1	—	—	—	—	6	—	6	—	—	5	—	—	—
Thüringen	3	—	6	23	5	1	—	—	6	—	12	3	—	2	1	—	3
Mecklenburg-Schwerin	29	68	71	16	35	20	81	36	73	22	267	47	234	80	7	15	23
Mecklenburg-Strelitz	28	10	9	—	23	25	9	1	9	8	75	144	21	8	14	—	—
Oldenburg	1	7	4	—	2	—	9	5	4	6	26	2	23	15	—	—	—
Braunschweig	1	12	22	4	1	—	13	3	29	14	60	—	12	41	—	4	2
Anhalt	1	1	2	3	1	—	1	—	2	—	4	2	3	17	—	—	—
Lippe	—	14	2	—	—	—	13	3	1	1	18	—	22	—	—	—	—
Waldeck	—	4	—	5	—	—	7	3	—	—	10	—	24	—	—	—	—
Hamburg	—	—	11	2	—	—	—	—	22	—	22	—	21	—	—	—	—
Lübeck	—	—	7	—	—	—	—	—	7	3	10	—	19	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Deutsches Reich	1191	1619	1760	843	1251	372[1])	1993	474[2])	2192	505[3])	6787	2752	4347	4886	384	405	760

[1]) Darunter 39 Katzen, 25 Pferde, 238 Rinder, 41 Schafe, 10 Ziegen, 19 Schweine.
[2]) Darunter 74 Katzen, 34 Pferde, 316 Rinder, 19 Schafe, 6 Ziegen, 25 Schweine.
[3]) Darunter 94 Katzen, 25 Pferde, 285 Rinder, 78 Schafe, 7 Ziegen, 16 Schweine.

Tabelle 11 b. *Tollwut in Preußen.*

Zahl der in den preußischen Provinzen in den Jahren 1922—1924 verseuchten Gemeinden und der an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere.

Provinz	Zahl von der Seuche betroffenen Gemeinden				Zahl der erkrankten, der Seuche verdächtigen gefallenen oder getöteten Tiere						Gesamtsumme
					Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere	
	1922	1923	1924	1925	1922		1923		1924		
Ostpreußen .	13	66	95		9	2	66	73	91		241
Brandenburg .	43	119	188		47	11	211	33	253		555
Pommern . .	175	235	92		163	116	241	122	98		740
Grenzmark . .	58	47	80		57	32	41	26	76		232
Schlesien . .	399	317	304		422	77	343	51	391		1284
Sachsen . . .	2	9	62		2	—	18	1	72		93
Schleswig . .	1	2	28		1	—	2	1	35		39
Hannover . .	59	131	97		51	38	142	47	117		394
Westfalen . .	62	63	17		67	16	68	9	21		181
Hessen-Nassau	—	8	31		—	—	7	—	42		49
Rheinprovinz	4	3	4		5	1	3	—	6		15
Sigmaringen .	—	2	11		—	—	1	—	13		14
Preußen . . .	816	1003	1109	541	823	293[1])	1143	363[2])	1215	361[3])	361 4198

[1]) Darunter 26 Katzen, 18 Pferde, 193 Rinder, 35 Schafe, 6 Ziegen, 15 Schweine
[2]) „ 47 „ , 23 „ , 261 „ , 10 „ , 6 „ , 16 „
[3]) „ 41 „ , 19 „ , 226 „ , 62 „ , 6 „ , 7 „

herrenlosen als tollwutverdächtig getöteten Hunde, daß die Zahl der Tollwutfälle und die Ausbreitung der Tollwut ganz erheblich zugenommen hat. Es hat sich gezeigt, daß nach dem Kriege, außer den schon mehrmals genannten beiden Verbreitungsgebieten, das an der östlichen Grenze Preußens und die an Böhmen angrenzenden Teile Sachsens und Bayerns noch ein drittes an der holländischen Grenze der Provinzen Hannover mit dem Reg.-Bez. Osnabrück und Westfalen mit dem Reg.-Bez. Münster entstanden ist. Von diesen drei Herden aus ist die Tollwut weiter nach dem Innern des Reiches vorgedrungen und hat im Jahre 1924, in dem die Seuche ihren Höhepunkt erreicht hat, nicht nur ganz Preußen, sondern das ganze Reich überschwemmt. Nur aus Bremen sind keine Tollwutfälle zur Meldung gekommen, alle anderen Staaten wurden mehr oder weniger stark von der Tollwut heimgesucht. Dagegen ist die Ausbreitung der Tollwut 1925 auf die Hälfte von 1924 zurückgegangen, wie dies aus den Zahlen der von der Seuche betroffenen Gemeinden hervorgeht. Die Zahlen für 1925 sind zusammengestellt nach den Halbmonatsberichten über den Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich, veröffentlicht in den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts 1925[15]). Die Zahlen für 1922/24 verdanke ich der veterinär-statistischen Abteilung des Statistischen Reichsamts[16]). In den Jahren 1922—24 sind im Deutschen Reiche 6787 tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere gefallen oder getötet. An dieser Summe beteiligen sich die Hunde mit 5436 = 80,1%, die Katzen mit 207 = 3,1%, die Pferde mit 84 = 1,2%, die Rinder mit 839 = 12,3%, die Schafe mit 138 = 2,0% die Ziegen mit 23 = 0,3% und die Schweine mit 60 = 0,8%. Die prozentuale Beteiligung an der Gesamtsumme der gefallenen oder getöteten Tiere ist wieder die gleiche wie vor dem Kriege, die Hunde beteiligen sich also wieder mit 80,1% gegen 69,5% in den Jahren 1915/21 und die Rinder 1922—25 mit 12,3% gegen 24,2% der Jahre 1915—21. Nur die Katzen weisen eine um 2,4% höhere prozentuale Beteiligung auf. Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig wurden in diesen 3 Jahren 11 895 Hunde und Katzen, außerdem noch 1549 Hunde als herrenlos und wutverdächtig getötet. Der jährliche Durchschnitt in diesen 3 Jahren sämtlicher an Tollwut gefallenen oder wegen Wutverdacht oder Ansteckungsverdacht getöteten Tiere ist 3 mal so hoch wie in den 36 Jahren von 1886—1921, wie dies aus folgender Zusammenstellung deutlich hervorgeht (vgl. auch Zusammenstellung auf S. 11).

	An Tollwut gefallene oder getötete Tiere	Jährlich im Durchschnitt	Darunter Hunde	Darunter Andere Tiere	Auf pol. Anordn. und als herrenl. getötete Tiere	Jährlich im Durchschnitt
1886—1921 . .	26 232	729	575	154	60 919	1692
1922—24 . . .	6 787	2262	1812	450	13 534	4511

Betrachtet man nun die Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen Staaten und vergleicht hierzu die Tab. 8, so fällt besonders die starke Verseuchung Bayerns auf, das sich in diesen 3 Jahren mit einer relativ größeren Zahl an der Gesamtsumme der Tollwutfälle beteiligt als in den Jahren von 1886—1921, während sich in Preußen die Zahl der Wutfälle relativ verminderte, was wohl zum Teil auf den Verlust größerer, immer sehr stark verseuchter Gebietsteile im Osten zurückzuführen ist. Eine sehr starke Ausbreitung hat auch die Seuche in Mecklenburg-Schwerin erreicht; während von 1886—1920 im ganzen nur 5 Tollwutfälle vorgekommen waren, wuchs die Tollwut in den folgenden Jahren zur Epizootie aus. Auch in Mecklenburg-Strelitz, das die ganze Zeit bis 1921 wutfrei war, und ebenso in Württemberg, wo ebenfalls lange Jahre hindurch bis 1917 kein Tollwutfall gemeldet wurde, nahm die Seuche einen epizootischen Charakter an. Über den Verlauf und die Bekämpfungsmaßnahmen der Wutepizootie in Württemberg hat *von Ostertag*[17]) ausführlich berichtet. Aus diesem Bericht werde ich einige

beachtenswerte Beobachtungen hier anführen. Die Seuche wurde aus angrenzenden bayerischen Grenzbezirken im Juli 1923 durch einen herrenlosen Hund im württembergischen Oberamt Mergentheim eingeschleppt. Dieser Hund hatte auf seiner Irrfahrt 26 andere Hunde in verschiedenen Gemeinden des Oberamtsbezirkes gebissen. Darauf trat im September 1923 die Seuche in einigen Nachbarämtern auf. Im März und April 1924 trat die Seuche an der württembergisch-hohenzollernschen Grenze auf, nachdem dort ein Zigeuner mit 6 Hunden durchgezogen war, von denen einer kurz darauf in Hohenzollern wegen Tollwut getötet wurde. Im württembergischen Oberland hatte bei dem ersten Einbruch der Tollwut ins Land die Seuche eine starke Verbreitung erlangt. Auf den Grund dieser starken Ausbreitung komme ich später noch zu sprechen. Im Sommer 1924 war Württemberg wieder seuchenfrei. Die 5 Fälle, die im ganzen Lande vom 1. September bis 1. April 1925 noch vorgekommen sind, kann man nicht als Nachzügler mit ungewöhnlich langer Inkubationszeit auffassen; denn hiergegen spricht der Umstand, daß alle nachträglichen Seuchenausbrüche seit September 1924 ohne Ausnahme in Grenzbezirken vorgekommen sind, die an gleichzeitig verseuchte Nachbarbezirke (Bayern und Hohenzollern) angrenzten. Für beachtenswert hält auch *von Ostertag* die Tatsache, daß in den verseucht gewesenen Binnenbezirken nach Tilgung der Seuche und Ablauf der dreimonatigen Schutzfrist keine Nachzügler, d. h. keine Neuerkrankungen, vorgekommen sind, die nur durch ein ungewöhnlich langes Inkubationsstadium bei einzelnen gebissenen Hunden hätten erklärt werden können. Das Inkubationsstadium betrug bei gebissenen Hunden 12 Tage bis 6 Wochen, am häufigsten etwa 3 Wochen. In den unverseuchten Oberämtern, in denen die Bekämpfung nicht mit der angeordneten Strenge durchgeführt wurde, konnte man förmliche Erkrankungsserien unterscheiden, auf die erkrankungsfreie Perioden folgten, so daß anzunehmen war, die folgenden Ausbrüche seien durch Bisse von Hunden einer vorausgegangenen Erkrankungsserie erfolgt. Ein solches Beispiel liefern die Tollwuterkrankungen in Gmünd: Einschleppung durch einen fremden Hund am 14. XI. 1923: Erste Erkrankungsserie 10. XII. 1923, 21. XII. 1923. Zweite Erkrankungsserie 4. I. 1924, 10. I. 1924. Dritte Erkrankungsserie 22. I. 1924, 26. I. 1924. Letzte Erkrankung 26. II. 1924 (zit. nach *von Ostertag*[17]). Wenn in einem Oberamt 6 Wochen nach dem ersten Tollwutfall noch neue Erkrankungsfälle auftraten, zeigten sich regelmäßig nach Verlauf von etwa 2—4 Wochen weitere Tollwutfälle, weil die Bekämpfungsmaßnahmen nicht mit der erforderlichen Tatkraft durchgeführt wurden.

Von den preußischen Provinzen ist keine in diesen 3 Jahren frei von Tollwut geblieben. 1923 und 1924 sind sämtliche Provinzen von der Seuche überzogen. Weit an der Spitze steht Schlesien mit 1284 Tollwutfällen, dann folgt Pommern, Brandenburg, Hannover und dann erst Ostpreußen, das in den Jahren 1886—1921 an zweiter Stelle steht. Aus dieser Zusammenstellung sieht man deutlich, daß alle Provinzen, die östlich der Elbe liegen, einen großen zusammenhängenden Seuchenherd bilden. Ein zweiter kleinerer Seuchenherd hat sich in Hannover gebildet, und zwar ist hier hauptsächlich der Regierungsbezirk Osnabrück beteiligt.

Über die Zahl der durch tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere verursachten Bißverletzungen und über die Art der verletzenden Tiere findet man seit dem Jahre 1897 für Preußen nähere Angaben in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamts[15]). Über Bißverletzungen in Bayern sind ebenfalls kurze Angaben in den Generalberichten über die Sanitätsverwaltung in Bayern[8]) gemacht, allerdings sind in einigen Jahren keine oder nur unbestimmte Angaben angegeben. Die Angaben über Bißverletzungen in Sachsen habe ich den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen entnommen[9]), auch hier sind

für einige Jahre keine bestimmten Angaben vorhanden. Zu berücksichtigen ist hierbei noch, daß nur die zur amtlichen Kenntnis der Behörden gelangten Verletzungen angeführt sind. In der Tab. 12 sind für Preußen die Bißverletzungen nach Jahren und Provinzen zusammengestellt, in der unteren Spalte habe ich noch die menschlichen Todesfälle an Lyssa nach den Angaben der Todesursachenstatistik [13]) hinzugefügt. In den 25 Jahren von 1897—1921 sind in Preußen 8014 Menschen von tollwütigen oder tollwutverdächtigen Tieren verletzt und 152 Menschen an Tollwut gestorben. Bei einem Vergleich mit der Tab. 9 sieht man sofort die völlige Übereinstimmung in der Verteilung der Bißverletzungen und der tollwütigen Tiere auf die einzelnen Provinzen und Jahre. Auch hier werden aus den vier östlichen Provinzen in jedem Jahre die meisten Bißverletzungen gemeldet. Von 1903—09 zeigt sich ein starkes Ansteigen der Bißverletzungen und eine größere Ausbreitung der Lyssa, wobei neben dem Osten besonders die Rheinprovinz, in den folgenden Jahren auch Westfalen und Hessen-Nassau betroffen waren. Von 1910—14 ein bedeutendes Zurückgehen der Bißverletzungen, die natürlich mit der Anzahl der tollwütigen Tiere parallel gehen, die sich ja auch in diesen Jahren gewaltig vermindert hatte. 1915 und 1916 erfolgte wieder eine

Tabelle 12. *Verteilung der Bißverletzungen auf die einzelnen preußischen Provinzen. Zusammengestellt nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes 1898—1924.*

Staat	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	Gesamtsumme	%
Ostpreußen . . .	31	23	32	64	60	31	58	62	22	26	23	51	98	49	31	45	92	36	200	60	8	2	1	4	8	1117	13,8
Westpreußen . . .	13	37	46	26	34	18	54	12	37	22	4	28	41	12	3	1	15	5	49	33	49	45	9	57	8	658	8,2
Brandenburg . . .	2	14	14	6	8	—	—	2	6	9	2	3	2	2	6	1	19	30	25	58	69	10	22	59	12	381	4,8
Pommern	6	18	19	15	8	18	21	26	20	26	10	—	2	—	—	—	1	—	—	4	2	24	155	121	111	607	7,6
Posen	14	35	37	50	19	24	11	23	24	40	57	68	56	59	47	24	19	34	117	100	58	44	Grenzmark siehe Westpreußen			960	12,0
Schlesien	88	128	131	65	155	150	114	122	94	178	212	124	133	68	78	129	86	56	109	172	53	36	105	239	398	3123	39,0
Sachsen	4	8	24	6	3	7	5	1	16	11	20	5	—	—	1	2	—	2	—	4	19	4	6	1	—	149	1,85
Hannover	—	—	—	—	—	—	—	—	12	2	3	3	—	—	—	—	—	—	—	38	6	3	31	20	18	136	1,7
Schleswig-Holstein	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	0,05
Westfalen	—	—	—	—	—	1	10	34	33	11	3	7	—	—	—	—	—	1	—	4	2	4	14	8	12	144	1,8
Rheinprovinz . .	—	—	—	—	—	1	34	63	76	29	35	6	64	48	64	32	15	2	—	—	—	3	55	32	3	562	7,0
Hessen-Nassau . .	—	—	—	—	1	—	—	20	28	19	36	—	10	9	1	6	—	1	—	1	16	19	4	2	—	173	2,2
Todesfälle an Lyssa humana	161	263	303	233	187	250	307	365	368	373	405	295	406	247	231	240	247	167	500	474	282	194	402	543	571	8014	
	9	8	7	1	2	4	8	8	12	4	5	3	10	1	1	2	4	4	15	7	4	6	7	7	13	152	

sehr starke Vermehrung der Bißverletzungen, die jedoch in den beiden nächsten Jahren bis fast zu dem Stand der beiden letzten Friedensjahre zurückgingen; dann tritt aber eine dauernde Steigerung der Bißverletzungen ein. Die Provinz Schlesien steht mit 3123 Bißverletzungen, das sind 39% der Gesamtsumme, an erster Stelle, während sie bei den tollwütigen Tieren mit 19,6% an dritter Stelle steht. Dann folgt Ostpreußen, das zwar auch bei der Anzahl der wutkranken Tiere die zweite Stelle inne hat, sich aber dort mit 22,2% an der Gesamtsumme der getöteten Tiere beteiligt, hier dagegen nur mit 13,8%. An dritter Stelle steht bei den Bißverletzungen Posen mit nur 12%, während es bei den tollwütigen Tieren mit 25,3% an erster Stelle steht. Dann folgt Westpreußen, das sich auch mit weniger Prozent an den Bißverletzungen als an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt. Dagegen beteiligt sich die Rheinprovinz mit fast 5% mehr an den Bißverletzungen als an der Zahl der erkrankten Tiere. Daß Schlesien ebenso wie die Rheinprovinz (Bezirk Düsseldorf) verhältnismäßig viel stärker an der Zahl der Bißverletzungen als an der Zahl der wutkranken Tiere beteiligt ist, liegt erstens wohl daran, daß in diesen Provinzen die Hunde, die ja in erster Linie für Verletzungen in Betracht kommen, prozentual an der Gesamtzahl der tollwütigen Tiere viel stärker beteiligt sind als in Posen, Ostpreußen und Westpreußen. In Schlesien z. B. machen die Hunde 91,3%, in der Rheinprovinz 87,3%, in Westfalen 88,0% aller tollen Tiere aus, dagegen in Posen 72,8%, in Ostpreußen 75% und in Westpreußen nur 67,3%. Zweitens hat ein Hund in den dichtbevölkerten Gegenden Schlesiens und der Rheinlande viel eher Gelegenheit, eine größere Anzahl Menschen anzugreifen, als in den posenschen, ost- und westpreußischen Landstrichen. So verletzte im Jahre 1907 in den Stadt- und Landkreisen Breslau und Brieg ein einziger Hund 32 Menschen. In Tab. 13 ist die Anzahl der in Preußen an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere, der Bißverletzungen, der verletzenden Tiere und die Zahl der menschlichen Todesfälle graphisch dargestellt. Man erkennt sofort, daß die Kurven einander parallel gehen und die einzelnen Gipfelpunkte immer in denselben Jahren liegen. Besonders auffallend ist der steile Abstieg von 1909—14, darauf das enorme Emporschnellen 1914/15 und das fast ebenso schnelle Fallen der Kurven von 1916—18 ziemlich bis zum Stand von 1914, um dann in den nächsten 5 Jahren abermals in die Höhe zu klettern.

Über die Zahl und Verbreitung der von tollwütigen oder tollwutverdächtigen Tieren verursachten Bißverletzungen, und über die Anzahl der wirklich zum Ausbruch gekommenen Wuterkrankungen bei Menschen in Deutschland während der letzten 4 Jahre gibt die nächste Tab. 14 Auskunft. Aus dieser Zusammenstellung erkennt man noch deutlicher, zu welcher drohenden Gefahr sich die Seuche in den Jahren 1922—25 ausgewachsen hat. In Preußen wurden in diesen 4 Jahren (bis 5. XII. 1925) 4289, also jährlich 1072 Bißverletzungen gemeldet, während in den 25 Jahren vorher nur 8014 oder jährlich 320 Bißverletzungen zur Kenntnis der Behörden kamen. Hinsichtlich der Verteilung der Bißverletzungen auf die einzelnen Staaten kann man dieselben Betrachtungen anstellen, wie ich sie bei der Ausbreitung der Tollwut unter den Tieren 1922—25 an Hand der Tab. 11 ausgeführt habe. Eine Ausbreitung der Bißverletzungen über ganz Preußen mit den Hauptherden in Schlesien, Brandenburg und Pommern und dem anderen größeren Ausbreitungsherd nahe der holländischen Grenze in dem Regierungsbezirk Osnabrück der Provinz Hannover und dem Regierungsbezirk Münster der Provinz Westfalen. Auch in diesen 4 Jahren sind die dichtbevölkerten Provinzen, hauptsächlich Schlesien, stärker an der Gesamtsumme der Bißverletzungen als an der der tollwütigen Tiere beteiligt. Ferner erkennt man auch aus dieser Zusammenstellung, welche ungeheure Ausbreitung die Tollwut in Bayern nach dem Kriege erlangt hat. Während in den 15 Jahren von 1898—1913 nach den General-

berichten über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern[8]) 231 Bißverletzungen, jährlich also durchschnittlich 15 vorkamen, wurden in den letzten 4 Jahren 1025 Bißverletzungen gemeldet, und zwar 1922 = 154, 1923 = 224, 1924 sogar 493 und 1925 wieder 154 Bißverletzungen. Auch in Sachsen hat sich die Zahl der Bißverletzungen, die nach dem Kriege jährlich zur Meldung kamen, verdoppelt. Nach den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen[9]) sind in 20 Jahren vor dem Kriege 698, jährlich also 35 Bißverletzungen bekannt geworden, dagegen wurden in den 4 letzten Jahren jährlich durchschnittlich 77 Bißverletzungen gemeldet. Von den übrigen deutschen Staaten fällt noch besonders die hohe Zahl der Bißverletzungen in Hamburg auf, das mit 283 = 47% der Gesamtsumme der Bißverletzungen an vierter Stelle unter den deutschen Staaten steht, dagegen mit der Anzahl der an Tollwut erkrankten Tiere (22 Tiere = 0,3%) der Gesamtsumme auf Tab. 11a erst an zehnter Stelle folgt. Ein umgekehrtes Verhältnis bezüglich der Bißverletzungen und der tollen Tiere haben wir bei den beiden Mecklenburg. Dieser Unterschied in der Beteiligung an der Summe der Bißverletzungen und der nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere bestätigt eben die Tatsache, daß in dicht bevölkerten Bezirken die Menschen den Angriffen von tollwütigen Tieren viel häufiger ausgesetzt sind. Aus dieser

Tabelle 13. *Anzahl der tollwutkranken Tiere, der Bißverletzungen, der verletzenden Tiere und der Todesfälle unter den Menschen in Preußen.*

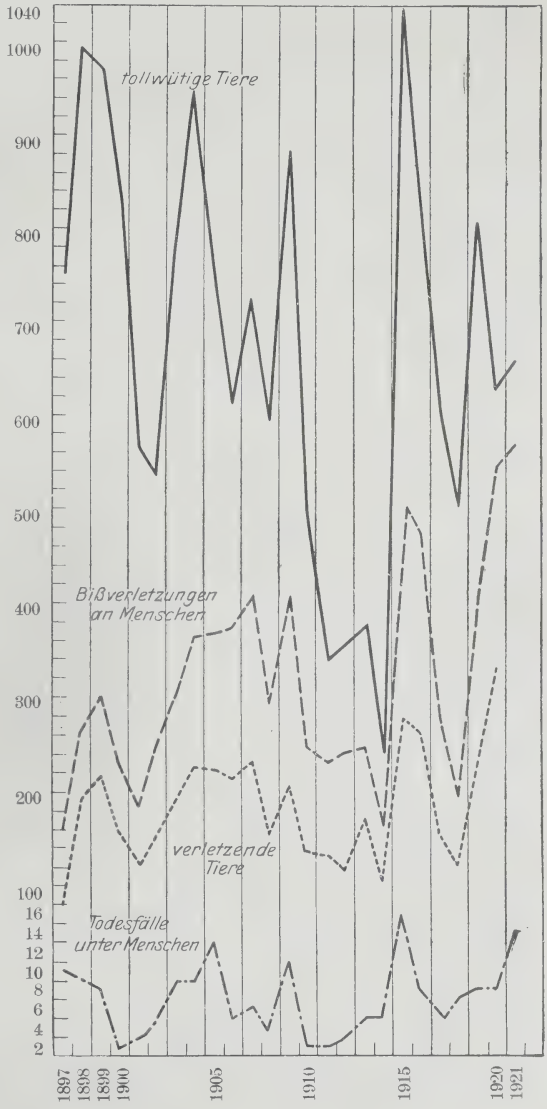


Tabelle 14. *Verteilung der Bißverletzungen und der Erkrankungen an Lyssa humana auf die preußischen Provinzen und die deutschen Staaten. [Zusammengestellt nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts 1922—1925*[15]*).]*

	Anzahl der Bißverletzungen				Gesamtsumme	Anzahl der Erkrankungen				Gesamtsumme	Anzahl der Todesfälle an Lyssa humana	
	1922	1923	1924	1925		1922	1923	1924	1925		1922	1923
Ostpreußen	6	34	39	78	157	—	—	1	—	1	—	—
Westpreußen	10	10	8	—	28	—	—	—	—	—	—	—
Brandenburg	29	102	454	142	727	—	2	4	—	6	—	—
Pommern	123	140	76	26	365	—	2	2	2	6	—	—
Grenzmark	12	22	29	15	78	—	1	—	—	1	—	—
Schlesien	690	514	673	371	2248	—	8	9	3	20	—	—
Sachsen	1	29	71	40	141	—	—	4	—	4	—	—
Hannover	16	63	57	25	161	—	8	2	—	10	—	—
Schleswig-Holstein	3	4	39	13	59	—	—	—	—	—	—	—
Westfalen	91	82	29	8	210	—	2	2	—	4	—	—
Rheinprovinz	2	—	9	9	20	—	—	5	2	7	—	—
Hessen-Nassau	1	4	59	31	95	—	1	2	—	3	—	—
Preußen	984	1004	1543	758	4289	24	24	31	7	86	19	—
Bayern	154	224	493	154	1025	10	28	8	6	52	3	10
Sachsen	87	31	121	69	308	12	2	7	2	23	1	—
Württemberg	—	11	37	7	55	—	1	—	—	1	—	—
Baden	—	—	10	19	29	—	1	1	2	4	—	—
Hessen	—	—	9	—	9	—	—	—	—	—	—	—
Thüringen	—	—	2	9	11	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Schwerin	—	—	3	—	3	5	4	—	—	9	2	—
Mecklbg.-Strelitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oldenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Braunschweig	—	—	1	2	3	1	—	—	—	1	—	—
Anhalt	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—
Lippe	—	6	1	1	8	—	3	—	1	4	—	—
Waldeck	—	5	—	9	14	—	2	—	—	2	—	—
Hamburg	—	—	190	93	283	—	—	—	1	1	—	—
Lübeck	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Deutsches Reich	1225	1281	2417	1123	6046	52	65	47	19	183	25	30

Tabelle sieht man ferner, daß im Deutschen Reiche 1922 bis 5. XII. 1925 183 wirklich ausgebrochene Tollwuterkrankungen unter den Menschen gemeldet wurden, davon 86 Erkrankungen aus Preußen, 52 aus Bayern, 23 aus Sachsen und die übrigen aus verschiedenen anderen Staaten. Was nun noch die Zahl der Todesfälle an Lyssa humana betrifft, so sind im Deutschen Reiche 1922 25 Personen an Tollwut gestorben, davon 19 in Preußen, 3 in Bayern, 1 in Sachsen und 2 in Mecklenburg-Schwerin. 1925 sind sogar 30 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. Während im Deutschen Reiche von 1910—14 jährlich 3 Menschen an Tollwut starben, erlagen 1915—21 jährlich 13 Menschen, 1922 jährlich 25 Menschen und 1923 jährlich 30 Menschen dieser Seuche.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung erkennt man am deutlichsten, zu welcher drohenden Gefahr sich die Lyssa nach dem Kriege ausgebreitet hat. Die Verteilung der 245 Todesfälle, über die ich schon bei Betrachtung der Tab. 1 gesprochen habe, in den Jahren 1886—1921 auf die deutschen Staaten ist folgendermaßen:

	1886—1921	1922	1923
Preußen	182	19	
Bayern	20	3	10
Sachsen	25	1	
Württemberg	2		
Baden	4		
Hessen	1		
Mecklenburg-Schwerin	1	2	
Braunschweig	4		
Sachsen-Koburg-Gotha	1		
Reuß ä. Linie	2		
Bremen	1		
Hamburg	1		
Elsaß-Lothringen	1		
Deutsches Reich	245	25	10

Über die Art und Anzahl der Tiere, die als verletzende während der Jahre 1897—1920 in Preußen gemeldet wurden, und die Anzahl der Menschen, die sie angriffen, gibt die Tab. 15 Auskunft. In diesen Angaben sind nicht nur die wirklichen Bißverletzungen angeführt, sondern wohl auch die Fälle mit eingerechnet, wo es sich nur um Verletzungen bei der Pflege, Behandlung und Obduktion tollwütiger Tiere und Menschen handelt. Denn da zu einer Infektion nicht immer eine Bißverletzung nötig ist, genügt es z. B. auch, daß der Speichel eines wutkranken Tieres oder eines Menschen mit einer Wunde oder Hautabschürfung in Berührung kommt. Die 7443 Verletzungen wurden von 4273 Tieren herbeigeführt, und unter den 4273 verletzenden Tieren befanden sich 3962 = 92,7% Hunde, 174 = 4,1% Katzen, 93 = 2,2% Rinder, 28 = 0,7% Pferde, 5 = 0,1% Schafe (Ziegen) und 4 = 0,1% Schweine. Außerdem sind noch 5 Menschen als Verletzende angeführt. Die Verletzungen wurden also fast sämtlich von Hunden herbeigeführt, auch in Österreich nehmen die Hunde von den verletzenden Tieren mit 92,4% die erste Stelle ein, wie dies aus einem Bericht über die Tätigkeit der staatlichen Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1913—23 von *F. Schweinburg*[18]) hervorgeht. Von den 8900 Menschen, die sich in Wien 1913—23 gegen Lyssa schutzimpfen ließen, wurden 8229 Personen von Hunden = 92,4%, 553 von Katzen = 6,2%, 41 von Rindern = 0,5%, 32 von Pferden = 0,4%, 13 = 0,1% von Schweinen, 6 = 0,06% von anderen Tieren (2 Füchse, 1 Esel, 1 Ziege, 1 Kaninchen, 1 Affe) und 6 Personen = 0,06% von Menschen verletzt bzw. infiziert. Die Tatsache, daß sich die Hunde an der Gesamtzahl der an Tollwut erkrankten Tiere und auch der verletzenden Tiere in weitaus höherem Maß beteiligen als die anderen Tiere, spricht dafür, daß der Hund als der eigentliche Repräsentant als Erhalter und Verbreiter der Tollwut anzusehen ist. Die Lebensweise und Charaktereigenschaften des Hundes sind wichtige Faktoren, daß die Tollwut gerade unter den Hunden eine so weite Verbreitung findet. Bedenkt man, daß die Tollwut gerade beim Genus Hund die kranken Tiere reizbar und bissig macht, so erkennen wir in der Steigerung einer natürlichen Fähigkeit und in ihrer fast unbeschränkten Bewegungsfreiheit eine außerordentliche Hilfe zur Verbreitung der Krankheit, in erster Linie zur Verbreitung der Krankheit in der

Tabelle 15. *Anzahl und Art der verletzenden Tiere und Anzahl der von ihnen verletzten Menschen.*

Jahr	verletzende Hunde	verletzte Menschen	verletzende Katzen	verletzte Menschen	verletzende Rinder	verletzte Menschen	verletzende Pferde	verletzte Menschen	verletzende Schafe	verletzte Menschen	verletzende Schweine	verletzte Menschen	verletzende Menschen	verletzte Menschen	Summe der verletzenden Tiere	Summe der verletzten Menschen
1897	102	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	104	161
1898	183	255	6	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	189	263
1899	200	280	11	15	4	7	—	—	1	1	—	—	—	—	216	303
1900	151	233	5	6	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	159	233
1901	112	169	6	10	4	5	1	1	—	—	—	—	—	—	123	187
1902	[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	250
1903	183	290	6	12	2	2	1	1	1	1	1	1	—	—	194	307
1904	211	319	5	18	6	23	1	1	—	—	2	2	1	1	226	365
1905	211	346	7	12	4	8	2	2	—	—	—	—	—	—	224	368
1906	202	357	7	12	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	213	373
1907	218	382	12	17	1	5	—	—	—	—	1	1	—	—	232	405
1908	146	279	4	7	3	5	1	1	—	—	—	—	1[2])	3	154	295
1909	190	364	5	8	6	5	3	10	—	—	—	—	2[2])	19	204	406
1910	127	232	6	9	3	3	2	3	—	—	—	—	—	—	138	247
1911	129	224	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	132	231
1912	114	228	2	2	1	4	2	6	—	—	—	—	—	—	119	240
1913	167	238	1	4	1	1	1	3	—	—	—	—	1[2])	1	170	247
1914	89	—	8	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	105	167
1915	262	—	9	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	278	500
1916	248	—	7	—	8	—	1	—	—	—	—	—	—	—	264	474
1917	138	—	10	—	6	—	2	—	—	—	—	—	—	—	156	282
1918	106	—	6	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	121	194
1919	214	—	4	—	8	—	1	—	—	—	—	—	—	—	227	402
1920	259	—	42	—	16	—	6	—	2	—	—	—	—	—	325	543
Zusammen	3962	—	174	—	93	—	28	—	5	—	4	—	5	—	4273	7443
Proz. der Gesamtsumme	92,7		4,1		2,2		0,7		0,1		0,1		0,1			

[1]) Für 1902 liegen keine Angaben vor.

[2]) Bei der Pflege 1 bzw. 2 an Tollwut erkrankter Menschen.

gleichen Tierart. Durch die Erfahrungstatsache, daß durch Übertragung des von wutkranken Tieren herrührenden Speichels auf eine frische Wunde bei Tieren und Menschen die Wutkrankheit hervorgerufen werden kann, können alle Erscheinungen die sporadische und die epidemische Verbreitung der Lyssa zwanglos erklärt werden. Daß sich bei Laien und Ärzten die Ansicht der spontanen Entstehung so lange halten konnte, hatte zum Teil seinen Grund darin, daß man die Quelle der Ansteckung des ersten Wutfalles in Gegenden, die Jahrzehnte frei von der Seuche gewesen waren, nicht entdecken konnte. Gewiß ist es oft unmöglich, in bisher wutfreien Bezirken den Ausgangspunkt der Krankheit aufzudecken. Ein von weither zugelaufener kranker Hund, der in irgendeinem Winkel unbemerkt verendet ist, kann beim Umherirren mit einer großen Anzahl Tiere in Berührung gekommen sein, ohne daß dieses besonderes Aufsehen erregt hätte. Meistens dürfte es jedoch gelingen, die Verbreitung von Tier zu Tier von einem wutkranken Hund aus nachzuweisen.

Um nun die Frage zu beantworten, worauf die starke Ausbreitung der Tollwut nach dem Kriege zurückzuführen ist, ist voraufzuschicken, daß die Wut vorwiegend eine Seuche des platten Landes ist. Erfolgt einmal ein Einbruch in die Stadt, so gelingt es in den geschlossenen Stadtbezirken in kurzer Zeit, der wutkranken Hunde habhaft zu werden und sie unschädlich zu machen. Auf dem Lande ist das bei den weiten Entfernungen viel schwieriger, auch ist die Zahl der Hunde, die in Deutschland seit dem Kriege kolossal zugenommen hat, auf dem Lande eine viel größere, da fast in jedem Gehöft ein oder mehrere Hunde als Wächter und Schützer der Höfe gehalten werden. Die im Lande Baden jährlich stattfindende Hundezählung hat 1913 die Zahl von 45 000, im Jahre 1922 dagegen von 135 000 Hunden ergeben [zit. nach *von Ostertag*[17])]. Nach *F. Kuske*[19]), der die Zahl der Hunde in Deutschland auf rund 4 Millionen ansetzt, werden auf dem Lande $3^1/_2$ Millionen, in den Städten 626 000 und bei Heer, Polizei und Behörden 5000 Hunde gehalten. Ferner haben die Hunde auf dem Lande eine viel größere Bewegungsfreiheit als die meist zu Luxuszwecken gehaltenen Hunde der Stadtbewohner. Auf einen Punkt macht besonders *Jos. Koch*[20]) aufmerksam, der erheblich zur Ausbreitung der Wut auf dem Lande beiträgt. Die Grenzgebiete sind ausgesprochen ländliche Bezirke und mit einer Unzahl einzelstehender Gehöfte und Güter übersät. Gerade die als Wächter des Hofes angeketteten Hunde sind der reine Köder für herumstreichende wutkranke Hunde und ihnen gewissermaßen auf Gnade und Ungnade ausgeliefert. So sind Fälle bekannt, in denen ein herumirrender Hund 10—20 Hunde benachbarter Gehöfte aufsuchte und mit ihnen herumraufte. Die wichtigste Ursache der ständigen Zunahme der Tollwut liegt in dem Schwinden der Autorität vor den Behörden und der mangelhaften Durchführung der erlassenen Gesetze und Verordnungen; dann aber auch in der unverantwortlichen Gleichgültigkeit und dem jedes Gemeinsinnes baren Egoismus der meisten Tierbesitzer. Wir haben ein ausgezeichnetes Viehseuchengesetz, dessen Bestimmungen für die wirksame Bekämpfung der Seuche ausreichen, wenn sie nur besser befolgt würden, nicht nur von den Tierbesitzern, sondern auch von vielen Polizeibehörden besonders auf dem Lande, die nach der angeblich seit dem Kriege eingerissenen Gewohnheit die Zügel etwas am Boden schleifen lassen. Ferner verliert der Kampf gegen die Tollwut, je länger die Tollwut herrscht, um so mehr an Schärfe durch das Verheimlichen von Tollwut- und Ansteckungsverdachtsfällen bei Hunden. Auch auf die stark vermehrte Zahl der gehaltenen Hunde in Deutschland und auf die von den Kriegsschauplätzen mit in die Heimat zurückgeführten Heereshunde ist die ungehemmte Ausbreitung der Tollwut zurückzuführen. Für die Zunahme im Osten des Reiches nach dem Kriege muß nach *Jos. Koch*[20]) in erster Linie die sinnlose Festsetzung der Grenze im Versailler

Tabelle 16. *Tollwut in benachbarten Ländern.* [Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]) und den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes][15]).

Jahr	Rußland		Österreich		Italien		Schweiz		Frankreich	Belgien				Holland	Großbritannien		Luxemburg
	erkrankte Tiere	gefallene oder getötete Tiere	Orte	Gehöfte	erkrankte Hunde	andere Tiere	Gemeinden	erkrankte Tiere	erkrankte und getötete Hunde	Gemeinden	erkrankte Hunde	andere Tiere	als verdächtig getötet	erkrankte Tiere	erkrankte Hunde	andere Tiere	erkrankte Tiere
1895	—	—	419	—	—	—	—	129	1589	—	28	1	—	3	453	20	—
1896	—	—	563	—	—	—	—	40	1505	—	68	8	—	1	151	16	—
1897	—	—	741	—	172	28	—	179	1793	—	102	16	—	—	104	—	—
1898	—	—	761	—	125	29	—	74	1808	—	206	14	—	—	70	—	—
1899	—	—	1010	—	47	17	—	2	2331	—	299	17	—	4	21	5	—
1900	—	—	694	—	227	73	—	15	2450	—	118	7	—	—	4	2	—
1901	—	—	855	—	331	35	—	3	2505	—	26	1	—	—	15	12	—
1902	—	—	970	—	326	79	—	16	2325	—	15	—	—	2	—	—	—
1903	—	—	1109	1228	311	65	10	17	2391	30	33	2	12	25	—	—	—
1904	1 485	3 688	1011	1105	285	42	10	17	2392	21	23	2	14	1	—	—	1
1905	3 360	4 333	1252	1340	319	14	1	1	2368	63	78	16	72	1	—	—	—
1906	4 035	6 524	1332	1448	339	70	—	—	2043	56	60	8	65	51	—	—	—
1907	5 844	8 274	1008	1080	428	207	4	6	1892	125	225	12	179	41	—	—	—
1908	7 253	9 611	1616	—	526	—	2	2	1482	66	107	7	128	—	—	—	—
1909	8 068	9 611	1641	—	572	—	6	6	1463	35	37	3	60	3	—	—	—
1910	7 646	9 247	1293	—	825	—	—	—	1554	85	105	12	245	8	—	—	—
1911	8 814	8 651	1174	—	325	—	4	6	1398	75	89	14	158	1	—	—	3
1912	10 994	13 210	1625	—	331	—	4	23	1767	78	98	23	132	3	—	—	10

Jahr	Polen		Österreich		Tschechoslowakei		Italien		Schweiz		Frankreich		Belgien		Holland	Großbritannien		Luxemburg
	Gemeinden	Gehöfte	Gemeinden	Gehöfte	Orte	Gehöfte	Gemeinden	Gehöfte	Gemeinden	Tiere	erkrankte Hunde	andere Tiere	Gemeinden	Gehöfte	erkrankte Tiere	erkrankte Hunde	andere Tiere	erkrankte Tiere
1921	—	—	—	—	—	—	—	—	15	15	—	—	—	—	37	—	—	—
1922	—	—	523	601	5958	7481	—	—	—	—	4776	1976	20	20	23	—	—	—
1923	5657	11 592	464	512	2603	3135	2025	3440	17	17	4972	3830	7	7	9	—	—	—
1924	—	11 121	—	332	—	1255	—	3369	7	7	4672	2179	12	12	1	—	—	—

Frieden verantwortlich gemacht werden. Das wiedererstandene Polen reicht bis an die Mark Brandenburg heran. Durch den Gebietserwerb des Weichsellandes ist es unmittelbarer Nachbar der Provinz Pommern geworden, es hat sich also durch den geschaffenen „Korridor" weit in deutsches Gebiet hineingeschoben. Auf diese Weise werden die östlichen Gebiete immer wieder durch Überläufer aus dem benachbarten Polen infiziert, das noch stärker verseucht ist als Deutschland und mit seinen seuchenpolizeilichen Maßnahmen sehr im Rückstande ist. In gleicher Weise wird auch in die sächsischen und bayerischen Grenzgebiete vom benachbarten Böhmen aus die Tollwut durch Überläufer eingeschleppt. Dazu kommt dann noch in Deutschland selbst die Nichtunterdrückung alter Seuchenherde, die bisher trotz aller immer wieder angeordneter, aber nicht wirksam durchgeführter gesetzlicher Maßregeln nicht haben ausgerottet werden können.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möge hier noch eine Übersicht über den Stand der Tollwut in unseren Nachbarländern Platz finden. Die Angaben auf Tab. 16 sind für die Jahre 1886—1912 nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]), für 1920—24 nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes[15]) zusammengestellt. Über Rußland, das ja den größten Tollwutherd in Europa bildet, finden sich in den Jahresberichten erst vom Jahre 1905 ab genaue Angaben, die ein andauerndes schnelles Ansteigen der Tollwutfälle erkennen lassen, und daß nach dem Kriege unser jetziger östlicher Nachbar, Polen, das ja nur einen kleinen Teil des ehemaligen europäischen Rußland umfaßt, ebenso stark verseucht ist, zeigen die Zahlen für 1923 und 1924. Ebenso hat in dem früheren Kaiserreich Österreich vor dem Kriege und ebenso nach dem Zerfall der alten österreichischen Monarchie sich in den einzelnen Staaten des früheren Kaiserreiches die Seuche noch weiter ausgebreitet, was am deutlichsten aus der Zahl der Personen hervorgeht, die sich in der Wiener und seit 1919 auch in der Prager Schutzimpfungsanstalt gegen Wut impfen ließen. Nach dem Bericht über die Tätigkeit der staatlichen Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien[18]) wurden

1913	= 617	Personen
1914	= 714	„
1915	= 1397	„
1916	= 1030	„
1917	= 810	„
1918	= 1613	„
1919	= 392	„
1920	= 274	„
1921	= 453	„
1922	= 848	„
1923	= 715	„

schutzgeimpft. Der Rückgang in der Zahl der Impflinge im Jahre 1919 ist dadurch bedingt, daß die Tätigkeit der Anstalt, die vor dem Kriege ganz Cisleithanien mit Ausnahme von Galizien und der Bukowina umfaßte, sich nunmehr auf das Gebiet der derzeitigen Republik Österreich beschränkte. Die beiden letzten Jahre weisen aber für die jetzige Republik Zahlen auf, die größer sind als die Zahlen vor dem Kriege, als die Anstalt noch die Gebissenen aus dem gesamten Kaiserreich behandelte. Die Ausbreitung der Tollwut in der tschechoslowakischen Republik veranschaulicht folgende Zusammenstellung [nach *A. M. Marx.* Die gerichtsärztliche Beurteilung der Lyssafälle[21]).]

1921	Lyssakranke Hunde	Prophylaktisch getötete Hunde	Katzen	Gebissene Personen	Davon erkrankt
Böhmen . . .	968	2708	651	517	12
Mähren	332	889	276	312	5
Schlesien . . .	183	—	—	148	5
Slowakei . . .	418	2241	315	478	9
	1901	5838	1242	1455	31
1922					
Böhmen . . .	1695	5 767	1826	759	10
Mähren	621	1 720	736	333	20
Schlesien . . .	159	—	—	137	—
Slowakei . . .	583	4 757	646	578	6
	3058	12 244	3208	1807	36

Schutzgeimpft wurden in der Prager Schutzimpfungsanstalt gegen Wut:

1919 = 1169 Personen
1920 = 1727 „
1921 = 2674 „
1922 = 3454 „
1923 = 2688 „

Wie man aus diesen Zahlen sieht, hat auch in diesem neuen Staat des alten österreichischen Kaiserreiches eine sehr starke Ausbreitung der Seuche und ganz besonders in dem uns benachbarten Böhmen stattgefunden. Von Deutschlands westlichen Nachbarn, Frankreich, Belgien und Holland, ist es nur Holland gelungen, die Tollwut auf einige Fälle einzudämmen. Dagegen hat in Belgien in den Jahren vor dem Kriege die Ausdehnung der Tollwut Fortschritte gemacht; denn 1910—12 sehen wir mehr als doppelt so hohe Zahlen wie 1901—04. Doch ist die Tollwut nach dem Kriege in Belgien bedeutend zurückgegangen. In Frankreich ist zwar nach der stärkeren Ausdehnung in den Jahren 1897—02 die Lyssa allmählich zurückgegangen, doch sei hier hervorgehoben, daß der Stand der Seuche von 1893—94 noch nicht wieder erreicht ist; denn 1893 und 1894 wurden zusammen nur 2033 tollwütige Hunde und 1911 und 1912 zusammen 3165 gemeldet. Daß auch die Tollwut in diesem Lande während des Krieges sehr stark an Ausbreitung gewonnen hat, beweist außer den dreimal so hohen Ziffern der erkrankten Hunde noch die hohe Zahl der jährlich im Pariser Pasteurinstitute schutzgeimpften Personen. Nach den Mitteilungen aus diesem Institut[22]) wurden

1910—1914 jährlich 368 Personen
1915 „ 654 „
1916 „ 1388 „
1917 „ 1543 „
1918 „ 1803 „
1919 „ 1813 „
1920 „ 1126 „
1921 „ 998 „
1922 „ 754 „
1923 „ 727 „

schutzgeimpft.

Die Lyssa hat also seit Ausbruch des Weltkrieges und besonders nach dem Kriege nicht nur in Deutschland, sondern auch in allen seinen Nachbarländern mit Ausnahme von Holland, Belgien und der Schweiz, eine Ausbreitung erreicht, wie sie vor dem Kriege noch nie beobachtet wurde. In den letzten 5 Jahren vor dem Kriege war es nur Deutschland, Holland und England gelungen, die Toll-

wut wesentlich einzudämmen, allen übrigen Nachbarländern aber nicht. In Rußland, Österreich und Belgien war sogar ein nicht unbeträchtliches Wachstum aller Tollwutziffern festzustellen.

II. Die Bekämpfung der Tollwut in Deutschland.

Die Aufgaben bei der Bekämpfung der Tollwut erstreckten sich nach zwei Richtungen hin. Einerseits kommt es darauf an, die Möglichkeit einer Infektion bei Mensch und Tier auf das geringste erreichbare Maß herabzusetzen, andererseits gilt es, nachdem eine Infektion beim Menschen zustande gekommen ist, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Eine dritte Aufgabe im Kampfe gegen die Tollwut würde in der Heilung der ausgebrochenen Wut bestehen. Bisher stehen uns jedoch nur Mittel zur Lösung der beiden zuerst genannten Aufgaben zu Gebote, und zwar müssen sich in dem einen Falle die zu treffenden Maßnahmen in erster Linie gegen die Hunde, sei es als ständige oder nur beim Ausbruch der Seuche in Kraft tretende, richten, während im zweiten Falle eine kunstgerechte Behandlung der infizierten Menschen einzuleiten ist. Zur Bekämpfung der Tollwut sind solche veterinärpolizeiliche Maßnahmen zu ergreifen, die erstens die Hundezahl und damit die Infektionsmöglichkeit tunlichst beschränken, zweitens das freie Umherlaufen und die Möglichkeit der Bißverletzungen verhindern und schließlich die Beschränkung und Unterdrückung der ausgebrochenen Wutfälle bezwecken sollen. Von diesen Gesichtspunkten aus sind die verschiedenen Gesetze und Verordnungen gegen die Tollwut in Deutschland erlassen.

Die Zahl der Wutgesetze ist in Deutschland ganz entsprechend seiner früheren staatlichen Zerrissenheit eine große gewesen. So berichtet *Frank*[23]) aus der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts von einer Badischen (1750), einer Fürstlich-Speyerschen (1779), einer Kurpfälzischen (1779), einer Kursächsischen (1782), einer Herzoglich Württembergischen (1780), einer Hohenbergischen und einer Reichsstädtisch-Regensburgischen (1786) Verordnung gegen die Hundswut. In Preußen beginnt die Geschichte der Tollwutgesetzgebung mit dem Edikt Friedrichs des Großen vom 20. Februar 1767, das nach Anhörung des ärztlichen Kollegiums in Berlin anordnete, daß allen Hunden der Tollwurm zu schneiden sei. Es ist dies ein wurmförmiger Stützknorpel unter der Zunge, und schon *Plinius* glaubte, daß das Ausschneiden dieses physiologischen Gebildes die Empfänglichkeit für Wut vernichte. Dieses Edikt wurde nach 30 Jahren aufgehoben, weil der Erfolg der erhofften Wirkung nicht entsprochen hat. An seine Stelle trat das Edikt vom 20. Februar 1797 wegen des Tollwerdens der Hunde. Nach einer längeren Belehrung über die Erscheinungen der Wut beim Hunde wird die Tötung aller tollen und von solchen gebissenen Hunde angeordnet, das Kurieren toller Hunde verboten und die ärztliche Behandlung gebissener Menschen geboten. Auf Übertretung wurde Strafe gelegt, welche neben der vom Landrecht bestimmten Entschädigung gezahlt werden sollte [nach *Boenninghaus*[24])]. Ferner wurde durch das Patent zur Abwendung von Viehseuchen vom 2. IV. 1803, § 144[25]) bestimmt, daß alle Hunde 3 Meilen im Umkreise von dem verseuchten Ort festzulegen seien. Endlich wurde die Tötung aller herrenlosen Hunde auch in seuchefreier Zeit angeordnet durch das Edikt vom 20. II. 1797 und eine Verfügung vom 4. III. 1819. An Stelle dieser Vorschriften trat am 8. VIII. 1835 das Regulativ bei ansteckenden Krankheiten[26]), welches in den §§ 92—108 über die Tollwut handelt. Zu den schon bestehenden Anordnungen trat:

1. Nichttöten des Hundes, falls ein Mensch gebissen,
2. Anzeigepflicht der Tollwut beim Hunde von seiten des Besitzers, beim Menschen seitens des Arztes,
3. geeignetes Begraben des tollen Hundes,
4. Desinfektion.

Das preußische Viehseuchengesetz vom 25. VI. 1875 erweiterte nun diese an und für sich humanmedizinisch orientierten Bestimmungen in seinen §§ 34—39 wesentlich und trat, nachdem es sich in 5jähriger Praxis in den wesentlichsten Punkten bewährt hatte, fast unverändert als Reichsgesetz, betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. VI. 1880, am 1. IV. 1881 an die Stelle der bisher gültigen Gesetze der Einzelstaaten des neuen Deutschen Reiches. Dieses Reichsgesetz hatte noch eine Ergänzung durch die Novelle vom 1. V. 1894 erfahren.

In Sachsen wurde am 30. VIII. 1853 eine Verordnung über Tollwut erlassen und am 18. VIII. 1868 ein Gesetz, daß die allgemeine Einführung einer Hundesteuer vorschrieb. In Bayern wurde eine Ministerialbekanntmachung vom 3. VIII. 1869, betreffend die Wutkrankheit, erlassen und am 2. VI. 1876 die Hundesteuer eingeführt. In Baden bestand schon seit 1832 eine Hundesteuer, und eine Seuchenordnung wurde am 17. VIII. 1865 erlassen. In Württemberg wurde im Jahre 1865 der Maulkorbzwang eingeführt, im Jahre 1867 aber unter dem Druck der öffentlichen Meinung wieder aufgehoben und am 5. XI. 1874 wurde eine Ministerialverfügung gegen die Verbreitung der Wutkrankheit erlassen.

Unter der Herrschaft des I. Reichsviehseuchengesetzes vom $\frac{23.\ VI.\ 1880}{1.\ V.\ 1894}$[27]), betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen, sind, wie in der allgemeinen Begründung des dem Reichstag vorgelegten Entwurfes hervorgehoben wird, die Viehseuchen seit nunmehr 25 Jahren im ganzen Reichsgebiete nach einheitlichen Grundsätzen bekämpft worden. Bei einer Reihe von Seuchen, deren Folgen man zur Zeit des Erlasses des Gesetzes von 1880 am schwersten empfand, wurden erfreuliche Erfolge erzielt. So sind die Lungenseuche und die Schafpocken ganz oder fast ganz getilgt worden, und auch die Erkrankungen an Rotz sind in Deutschland wesentlich zurückgegangen. Weniger günstig seien die Wirkungen des Gesetzes bei anderen der Anzeigepflicht unterstellten Krankheiten gewesen. Gegen Maul- und Klauenseuche, gegen Milzbrand und gegen die Schafräude seien keine befriedigenden Erfolge erzielt worden und auch nicht, wie wir hinzufügen können, gegen die Tollwut, gegen die sich die §§ 34—39 des Gesetzes richten. Dazu kam ferner, daß die Seuchen des Geflügels, der Schweine und vor allem der Tuberkulose des Rindviehs, deren Bekämpfung gesetzlich nicht geregelt war, ständig an Ausdehnung zunahm. Geht man den Ursachen dieser teilweise ungünstigen Erfahrungen nach, so muß in erster Linie auf die beträchtliche Steigerung der Viehhaltung und des Viehverkehrs in den letzten Jahrzehnten hingewiesen werden. Der Austausch von Vieh zwischen den entferntesten Teilen des Reiches nimmt fortwährend zu, die Verbreitung leicht übertragbarer Krankheiten von Tier zu Tier sowie durch Zwischenträger aller Art wird hierdurch außerordentlich begünstigt und es ist immerhin als ein Erfolg des Gesetzes anzusehen, daß es unter diesen schwierigen Verhältnissen, die in der ersten Hälfte seiner Geltung noch durch die fast unbehinderte Einfuhr von Vieh aus dem Ausland und durch die damit verbundene Gefahr der Seucheneinschleppung verschärft wurde, gelungen ist, einer noch weitergehenden Verseuchung der Viehbestände vorzubeugen. Im Interesse der Landwirtschaft und aller sonst an dem Gedeihen der Viehzucht beteiligten Kreise müssen jedoch an die Veterinärpolizei größere Anforderungen gestellt werden. Diese lassen sich an der Hand des geltenden Gesetzes nicht befriedigen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, das Gesetz nach den gesammelten Erfahrungen unter Berücksichtigung des heutigen Standes der Veterinärwissenschaft zeitgemäß zu ändern und zu ergänzen.

Auch für die Tollwut brachte die Novelle eine Besserung der in den einschlägigen Paragraphen vorgesehenen Bestimmungen; denn die Tatsache, daß

bei währender Herrschaft des Gesetzes sowohl die Tollwut unter den Tieren, als auch die Bißverletzungen Ende der 90er Jahre ganz erheblich zunahmen, war geeignet, die Bekämpfungsmaßnahmen als nicht ausreichend erscheinen zu lassen. Auch von tierärztlicher Seite, besonders von *Wittlinger*[29]) und von *Lübke*[30]), war in den letzten Jahren öfter eine Verschärfung der Maßregeln gegen die Tollwut für notwendig erklärt worden. Die wesentlichsten Änderungen der Bestimmungen des II. Reichsviehseuchengesetzes vom 26. VI. 1909[28]) gegenüber dem ersten Reichsviehseuchengesetz vom $\frac{\text{23. VI. 1880}}{\text{1. V. 1894}}$ [27]) betreffen hauptsächlich den § 37 des alten Gesetzes und sind folgende:

Alte Fassung des § 37.

Ist die Tollwut an einem Hunde oder an einem anderen Haustier festgestellt, so ist die sofortige Tötung des wutkranken Tieres und aller derjenigen Hunde und Katzen anzuordnen, rücksichtlich welcher der Verdacht vorliegt, daß sie von dem wutkranken Tiere gebissen sind.

Liegt rücksichtlich anderer Haustiere der gleiche Verdacht vor, so müssen dieselben sofort der polizeilichen Beobachtung unterworfen werden. Zeigen sich Spuren der Wut an denselben, so ist die sofortige Tötung auch dieser Tiere anzuordnen.

Ausnahmsweise kann die mindestens 3monatliche Absperrung eines tollwutverdächtigen Hundes gestattet werden, sofern dieselbe nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polizeilichen Überwachung erwachsenden Lasten trägt.

Neue Fassung des § 37—§ 39 des II. Reichsgesetzes.

Für Tiere, bei denen die Tollwut festgestellt ist, ist die sofortige Tötung polizeilich anzuordnen, für Hunde und Katzen auch dann, wenn das tierärztliche Gutachten nur auf Verdacht der Seuche lautet. Wenn ein der Seuche verdächtiger Hund oder eine der Seuche verdächtige Katze einen Menschen gebissen hat, so kann das Tier eingesperrt und bis zur Bestätigung oder Beseitigung des Verdachtes polizeilich beobachtet werden.

Für Hunde und Katzen, von denen anzunehmen ist, daß sie mit wutkranken Tieren oder der Seuche verdächtigen Hunden oder Katzen (Abs. 1) in Berührung gekommen sind, ist gleichfalls die sofortige Tötung polizeilich anzuordnen. Andere Tiere sind unter der gleichen Voraussetzung sofort der polizeilichen Beobachtung zu unterstellen. Auch kann für Hunde statt der Tötung ausnahmsweise eine mindestens 3monatliche Einsperrung gestattet werden, falls sie nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist, und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polizeilichen Überwachung erwachsenden Lasten trägt.

Danach sind fortan Hunde und Katzen nicht nur dann sofort zu töten, wenn die Tollwut bei ihnen festgestellt ist, sondern auch dann, wenn das tierärztliche Gutachten nur auf Verdacht der Seuche lautet. Ferner sind nicht nur diejenigen Hunde und Katzen sofort zu töten, welche sicher oder vermutlich von einem wutkranken Tier gebissen sind, sondern alle die, welche mit bloß der Seuche verdächtigen Hunden oder Katzen in Berührung gekommen sind. Da andere Haustiere bei weitem nicht so gefährlich sind wie Hunde und Katzen, sich auch leichter und sicherer einsperren lassen, ist die Tötungsanordnung bei ihnen auf den Fall

der Feststellung der Tollwut beschränkt worden. Neu ist ferner die Anordnung, daß wutverdächtige Hunde und Katzen, die Menschen gebissen haben, zunächst beobachtet werden können. Diese Maßregel erscheint zur schleunigen Sicherung der Diagnose geboten, um der gebissenen Person so schnell als möglich Gewißheit über die Sachlage zu verschaffen; denn bei einem eingesperrten wutverdächtigen Tier entscheidet sich die Frage, ob wirklich Tollwut vorliegt, gewöhnlich binnen wenigen Tagen. Da die Einsperrung aber trotz aller Vorsichtsmaßregeln immer mit Gefahren verknüpft ist, namentlich weil tollwutkranke Hunde und Katzen einen unbezähmbaren Freiheitsdrang haben, so ist die Maßregel auf die Fälle beschränkt worden, in denen ein Mensch gebissen worden ist. In dem II. Reichsviehseuchengesetz ist der dritte Satz des § 40, der im übrigen dem § 38 des alten Gesetzes entspricht, neu eingeführt: „Auch kann für mindergefährdete Bezirksteile zugelassen werden, daß die Hunde entweder ohne Maulkorb an der Leine geführt werden oder mit Maulkorb unter gewissenhafter Überwachung frei laufen dürfen."

Näher zu besprechen sind die für die Bekämpfung maßgebenden Bestimmungen des preußischen Ausführungsgesetzes zum Viehseuchengesetz resp. die viehseuchenpolizeilichen Anordnungen und ein Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 20. I. 1911.

Das Gesetz unterscheidet bei den Bekämpfungsmaßnahmen

1. die Abwehr der Einschleppung aus dem Auslande und
2. die Bekämpfung der Seuche im Inlande.

Zu 1. (§ 7 V.G., § 2 A.G.V.G. Ministerialerlaß vom 20. I. 1911.)

Die Grenzkreise sind angewiesen, sich gegenseitig bei jedem Tollwut- oder Tollwutverdachtsverfall zu benachrichtigen. Gegebenenfalls sind Sperr- und Beobachtungsbezirke zu bilden, aus denen die Hunde ohne polizeiliche Erlaubnis nicht ausgeführt werden dürfen. Der Sperrbezirk hat sich ohne Rücksicht auf die Landesgrenzen mit einem Radius von etwa 10 km auf den Umkreis der Seuchenorte zu erstrecken. Der Beobachtungsbezirk ist eine Schutzzone, deren Grenze 10 km von der Peripherie des Sperrbezirkes zu liegen hat. In den Grenzgebieten müssen sämtliche über 9 Wochen alte Hunde mit einem Kennzeichen (Metallhalsschild) versehen sein, das die Feststellung ihres Besitzers ermöglicht. Das freie Umherlaufen der Hunde zur Nachtzeit ist verboten.

Zu 2. Die Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande erfolgt nun einmal durch prophylaktische Maßnahmen, die den Zweck haben, den Ausbruch der Seuche überhaupt zu verhüten. Bezüglich der Tollwut ist in dieser Hinsicht § 17,8 V.G. (Bezeichnung der Hunde durch Halsbänder mit Namen und Wohnung des Besitzers) zu nennen. Hinzu kommt die Hundesteuer, die das Angenehme mit dem Nützlichen verbindet, in dem sie nebenbei eine recht ergiebige Einnahmequelle sein kann. Soll die Hundesteuer ihren Zweck der Tollwut gegenüber erreichen, so muß sie eine sämtliche Hunde ausnahmslos treffende, möglichst hohe Besteuerung sein, deren idealste Form die Reichshundesteuer, oder doch wenigstens die in einigen deutschen Staaten ja bereits eingeführte Landeshundesteuer wäre. Die Hundesteuer bewirkt, daß die über Bedürfnis gehaltenen und die aus Interesselosigkeit von ihren Besitzern nicht beaufsichtigten und verwahrlost sich herumtreibenden Hunde verschwinden. Weiter gehört zur Prophylaxe eine oft kontrollierte Quarantäne für Tiere, die aus gefährdeten Bezirken in tollwutfreie Bezirke eingeführt werden.

Sodann erfolgt die Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande durch solche Maßnahmen, die erst beim Ausbruch von Seuchen Anwendung finden und die für Tollwut in den §§ 9; 36—41 V.G. und 110—127 der Ausführungsbestimmungen resp. V.A.V.G. festgelegt sind. Diese lassen sich gliedern in:

1. Die Anzeigepflicht,
2. Maßnahmen bis zum Einschreiten der Behörden,
3. polizeiliche Feststellung des Seuchenausbruches und die entsprechenden Maßnahmen.

Die in Deutschland erlassenen veterinärpolizeilichen Verordnungen und Gesetze zur Bekämpfung der Tollwut haben sich im großen und ganzen als zweckmäßig und segensreich bewiesen, wie das im ersten Teil dieser Arbeit über das Vorkommen und die Verbreitung der Tollwut im Deutschen Reiche mitgeteilte Zahlenmaterial auf das Schlagendste beweist, hauptsächlich für die letzten 5 Jahre vor dem Kriege. Auf den Wert der gesetzgeberischen Maßnahmen und die bei ihrer Durchführung erzielten Erfolge im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen, nur zwei der zur Bekämpfung der Tollwut angewandten Mittel, der Maulkorbzwang und die Hundesteuer, mögen noch etwas eingehender gewürdigt werden, weil gerade diese beiden Mittel der Tollwutbekämpfung von den Hundebesitzern und den Tierschutz- und kynologischen Vereinen auf das heftigste bekämpft werden. Es ist statistisch überzeugend nachzuweisen, daß beim Auftreten der Wut durch Verhängung des Maulkorbzwanges die Wutfälle sich jedesmal vermindern, um andererseits nach Aufhebung des Zwanges sich wieder zu vermehren. Außer der Verhinderung des Beißens äußert er auch darin eine gewisse Wirkung, daß er den Besitzer veranlaßt, den Hund nicht auf die Straße zu bringen, um ihm die Belästigung durch den Maulkorb zu ersparen. Ferner werden die Hunde auch bei dem notwendigen Anlegen und Abnehmen des Maulkorbes unwillkürlich auf ihren Gesundheitszustand beobachtet, so daß selbst geringfügige Störungen der Gesundheit leichter wahrgenommen und beobachtet werden. Schließlich machen sich auch bei dem allgemeinen Maulkorbzwang die sich ohne Maulkorb umhertreibenden Hunde besonders bemerkbar und fordern so geradezu zu einem Einschreiten heraus. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Anwendung des allgemeinen Maulkorbzwanges und die Vernichtung aller maulkorblos umherlaufenden Hunde eins der besten Mittel ist, der Wutinfektion und damit der Weiterverbreitung der Seuche entgegenzutreten. Es wird Aufgabe der Kynologen sein, Maulkorbformen zu erfinden, und anzuwenden, die den Hund tunlichst wenig belästigen und doch ihre Aufgabe erfüllen. Das Reichsviehseuchengesetz verlangt nur einen „sicheren" Maulkorb, das übrige ist dem Besitzer des Hundes überlassen. Nicht annähernd so wirksam wie der allgemeine Maulkorbzwang hat sich die Hundesteuer erwiesen, wenn auch ihre guten Seiten nicht zu verkennen sind. Durch die Einführung einer allgemeinen und genügend hohen Hundesteuer kann die Zahl der Hunde herabgedrückt und in Schranken gehalten werden, und somit unter gleichzeitiger Anwendung anderer veterinärpolizeilicher Maßregeln eine Herabminderung der Wutfälle erzielt werden. In der Nachkriegszeit hat sich aber eine übereinstimmende Erscheinung in fast allen Großstädten und besonders auf dem Lande gezeigt, daß trotz Not der Zeit, Arbeitslosigkeit, Geldentwertung, trotz Hundesperre und erhöhter Hundesteuer die Zahl der Hunde überraschend angewachsen ist. Nach Ermittelung der Steuerverwaltung in Berlin hat sich die Zahl der Hunde seit 1914 mehr als verdreifacht. Ermittelt wurden 1925: 218 481 Hunde (1914: 56 004 Hunde), von denen 100 265 auf das Innere Berlins (1914: 35 812) und 117 856 auf die Außenbezirke (20 192 vor dem Kriege) Berlins entfallen. Es macht auch nicht viel aus, daß anläßlich der drohenden Steuererhöhung auf 70 M. in Berlin etwa 6000 Hunde getötet wurden. Diese Zahl wird durch den Nachwuchs im Frühjahr wieder ersetzt sein; denn es hat sich im Laufe der Zeit gezeigt, daß die Erhöhung der Hundesteuer nur ein vorübergehendes Sinken der Hundezahl zur Folge gehabt hat. Als am 1. IV. 1925 die Hundesteuer in Hamburg von 30 auf 50 M. erhöht wurde, gelangten in der Zeit

bis zum 31. III. 1925 5639 Hunde zur Tötung. Die Anzahl der Hunde war von 40 000 auf 35 000 zurückgegangen. Aber in relativ kurzer Zeit war die Zahl wieder auf 40 000 Hunde angestiegen. Für die tiefen gemeinsamen Ursachen der Massenzunahme und der Verdoppelung der Hundezahl, die überall von den Minderwertigen, vom Kötertum, getragen wird, kommt wohl hauptsächlich das Mitmachen und Nachahmen einer Mode, Sehnen nach seelischen Gefährten, Unsicherheit der Zeit und Bedürfnis nach Wächter und Schutz in Betracht. Dabei „proletarisiert" aber die Hundemasse immer mehr und es wächst berechtigter und leichtbegreiflicher Weise auch allerorts die Zahl der Hundegegner. Es ist nicht übertrieben, wenn in der „S.V.-Zeitung" in einer Abhandlung zum „ungelösten Problem der Hundesteuern" über die Menge der Großstadthundebesitzer gesagt wird: „Wie sich das Leben ihrer Hunde abspielt, das kümmert die wenigsten, aber ihre Mitmenschen und die Behörden können ein Lied davon singen. Tagsüber treiben und balgen diese Hunde sich miteinander umher, von Verunreinigungen der Straße und Anlagen ganz zu schweigen, nachts aber, eingesperrt, stören sie die Nachtruhe durch Heulen und Winseln nach der geraubten Freiheit (zit. nach einem Artikel von einem ungenannten Verfasser in „Wild und Hund"[31]). Neu und beachtenswert auch für die Bekämpfung der Tollwut ist in diesem obengenannten Artikel[31]) der Vorschlag des Verfassers, der anscheinend den Jägerkreisen angehört, daß für die organisierte Hundehaltung und -zucht eine endgültige Lösung der drückenden Hundesteuerfrage und beständigen Tollwutsperre gefunden werden kann

1. durch Maßnahmen gegen die Massenvermehrung und
2. durch getrennte Steuerbehandlung der minderwertigen

(des Kötertums) einerseits und der wertvollen Haus- und Gebrauchshunde, also der Tiere von volkswirtschaftlichem Wert. Als Ursache und Quelle der Massenvermehrung sieht der Verfasser der obengenannten Abhandlung[31]) die Hündinnen in Laienhänden an, die sich meist gegen den Willen der Besitzer infolge mangelnder Obhut vermehren. Das wirksamste, ja einzigste Gegenmittel wäre 3fache Hundesteuer für jede Hündin ohne ausgewiesenen Zuchtwert in Laienhand von einem einige Jahre entfernten Zeitpunkt an, so daß vom Jahre 1927 für jede neuangeschaffte Hündin und von 1930 ab für jede Hündin die dreifache Steuer zu zahlen wäre. Ein Land oder eine Stadt, die mit erhöhter Hündinnensteuer als Zukunftsprogramm bahnbrechend vorangingen, würden in wenigen Jahren von der Köterplage radikal befreit sein. Dieser Vorschlag ist auch in Italien von *Balduci*[32]) gemacht worden, der darauf hinweist, daß alle gegen die Wut empfohlenen Schutzmittel erfolglos bleiben müssen, wenn die Zahl der Hunde nicht vermindert wird. Dies wird aber nicht durch Hundefang und polizeiliche Maßregeln, sondern durch eine hohe Steuer (300 Lire) auf Hündinnen erreicht. Ich glaube aber, dieser Vorschlag läßt sich wohl kaum so durchführen, daß ein Nutzen dabei herauskommt, sondern er wird eher eine Verheimlichung und Nichtanmeldung von Hunden zur Folge haben.

Die Tollwut, die in Deutschland in der Kriegs- und Nachkriegszeit infolge von bestimmten, bereits angedeuteten Verhältnissen eine starke Verbreitung gefunden hat, gilt in Verwaltungs- und tierärztlichen Kreisen als schwer bekämpfbar. Das Beispiel Württembergs bei der Bekämpfung der Tollwutepizootie 1923/25 zeigt aber, daß die Seuche trotz wiederholter Einschleppungen aus der Nachbarschaft — alle Seuchenausbrüche in den verschiedenen Teilen des Landes erfolgten in Grenzoberämtern — durch richtige Anwendung der in der Viehseuchengesetzgebung vorgesehenen und durch Ergänzung durch bestimmte Hilfsmaßnahmen in verhältnismäßig kurzer Zeit unterdrückt werden kann; denn wie *von Ostertag*[17]) berichtet, ist der rasche Erfolg der Tollwutbekämpfung in Württemberg der

strengen Durchführung des in einem besonderen Runderlaß zusammengefaßten Bekämpfungsplanes und der Überwachung der Durchführung durch die zentrale Leitung der Tollwutbekämpfung im Ministerium des Innern zu danken. Es hat sich auch im Lande bei den Verwaltungsbehörden, bei den Vollzugsorganen und bei einem großen Teil des Publikums, bei diesem der anfänglichen Ablehnung gegenüber, die Überzeugung Bahn gebrochen, daß bei der Bekämpfung der Tollwut nur mit den strengsten Maßregeln ein Erfolg zu erzielen ist, und daß die strengsten Maßregeln die mildesten sind, weil sie am schnellsten zum Ziele führen und die Hundebesitzer am ehesten von der Last der veterinärpolizeilichen Maßnahmen befreien. Von den im Gesetz vorgesehenen Erleichterungen ist jetzt allgemein kein Gebrauch zu machen, da bei dem derzeitigen Seuchenstand ein „mindergefährdeter Bezirksteil" jetzt nicht in Frage kommt. Wenn es im Gesetz § 39 V.G. und § 112, Abs. 2 V.A.V.G. heißt: „Ausnahmsweise kann für solche Hunde statt der Tötung eine mindestens 3monatliche Einsperrung gestattet werden, falls sie mit genügender Sicherheit durchzuführen ist . . .", dann ist diese Sicherheit nur in dem Falle als gegeben zu erachten, wenn die Einsperrung in einem aus Eisenstäben bestehenden, mit einem Schloß versehenen Käfig erfolgt, und wenn der Schlüssel hierzu von dem zuständigen Polizeibeamten in Verwahrung genommen wird. Es müssen also alle (auch die fakultativen) Maßregeln angeordnet und vor allem ihre Durchführung erzwungen werden. Bei jedem neuen Seuchenfall sind die sorgfältigsten Erhebungen über die Infektionsquelle anzustellen und die Nachbarkreise unverzüglich zu benachrichtigen. Die Tollwutsperrbezirke sind nicht zu klein zu wählen und in Anlehnung an natürliche oder geographische Grenzen zu bilden. Bei größerer Ausbreitung ist ein einheitliches Vorgehen mehrerer Kreise, nötigenfalls mehrerer Regierungsbezirke notwendig, und die Sperre von Anfang an auf 4—5 Monate oder gleich ohne eine bestimmte Befristung mit dem Zusatz anzuordnen, daß die Aufhebung der Anordnung erfolgen wird, wenn die Gefahr beseitigt ist, wie dies durch einen Erlaß vom 17. III. 1924 durch den preußischen Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten verfügt wurde. Die restlose Festlegung aller Hunde ist unbedingte Voraussetzung für die Unterdrückung der Seuche. Die Beachtung der Sperrvorschrift wird am schnellsten durch rücksichtsloses Vorgehen gegen die den Vorschriften zuwider frei umherlaufenden Hunde erreicht. Hierzu sind neben den ortsansässigen Polizeibeamten in erster Linie ortsfremde Landjäger zu beauftragen, an verschiedenen Tagen in ihren Nachbarbezirken außerordentliche Streifen vorzunehmen; denn es ist von der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche her bekannt, daß von den ortsansässigen Landjägern die von der Bevölkerung unangenehm empfundenen Maßnahmen, wie die Tötung umherlaufender Hunde, nicht mit der Tatkraft durchgeführt werden, wie durch ortsfremde, der Bevölkerung unbekannte Polizeibeamte. Außerdem sind noch besondere, mit Schrotflinten ausgerüstete Abschußkommandos zu bilden, die die Sperrbezirke auf Fahrrädern zu durchfahren haben und schließlich sind auch noch zur Unterstützung der Polizeiorgane bei der Tötung bestimmungswidrig umherlaufender Hunde Feld- und Forstschutzbeamte sowie Jagdberechtigte zu ermächtigen.

Die im § 114, Abs. 1 V.A.V.G. vorgeschriebene Festlegung, Ankettung oder Einsperrung der Hunde hat nach Maßgabe des Abs. 3 derartig zu erfolgen, daß die festgelegten Hunde mit herumstreichenden Hunden nicht in Berührung kommen können. Dies ist besonders wichtig; denn wie ich schon einmal erwähnt habe, sind gerade die als Wächter des Hofes angeketteten Hunde die reinen Köder für umherschweifende wutkranke Hunde, und die krankhaft vermehrte Reizbarkeit der letzteren führt mit automatischer Sicherheit zu einer Beißerei, bei welcher der durch Halsband und Kette behinderte Hofhund nicht entfliehen,

sich auch des ihn meistens ohne Umstände wütend anfallenden Angreifers nicht recht erwehren kann, so wird er gebissen und infiziert. Auf diese Tatsache hat besonders *Schubert*[33]) aufmerksam gemacht, der die angeketteten ländlichen Hofhunde Westfalens für viel mehr gefährdet hält als die frei herumlaufenden, die sich dem unvermittelten Angriff eines tollen Hundes durch eilige Flucht zu entziehen pflegen. Nach *Schubert*[33]) liegt der Grund hierfür in der Eigenart der Anlage der westfälischen bäuerlichen Gehöfte und der Ankettung der Hofhunde. Fast sämtliche ländlichen Gehöfte sind in Westfalen nicht geschlossen, sondern weit offen, so daß sowohl dem Betreten von außen, wie dem Ausblick vom Innern des Hofes her in der Regel kein Hindernis im Wege steht. Für den auf dem Hofe angeketteten Hund wird die Möglichkeit, den herumstreifenden tollen Hund frühzeitig zu bemerken, noch durch die Gepflogenheit der Landleute begünstigt, ihre Hofhunde an möglichst langer Kette, die zudem meistens noch mit dem anderen Ende an einer Rolle auf einem oben über den Hof gespannten Draht läuft, zu halten, so daß der Wächter des Hofes weitgehend seinen Standort wechseln und einen großen Teil des Hofes sozusagen bestreichen kann. Er begrüßt ihn schon von weitem mit heftigem Gebell und verhindert dadurch, daß er für den wutkranken Hund unbemerkt bleibt. Hierdurch wird der umherstreichende Hund zu dem auf offenem Gehöft in der beschriebenen Weise angeketteten Hofhund gleichsam magnetisch herangezogen. Auch hat es sich im württembergischen Oberland gezeigt, wo ebenfalls das Einzelhofsystem vorherrscht und die zur Bewachung der Höfe gehaltenen Hunde außerhalb des Hauses angekettet sind, daß diese Art der Ankettung der Hofhunde auf den Einzelhöfen zur Verbreitung der Tollwut ungemein beiträgt. Bei Tage, an dem Menschen in der Nähe sind, ist die Gefahr für die Kettenhunde, von tollen Hunden gebissen zu werden, geringer als bei Nacht, in der diese Hemmung für den wutkranken Hund wegfällt. Mit Rücksicht hierauf wurde angeordnet, daß in den gefährdeten Bezirken die Kettenhunde bei Nachtzeit in das verschlossene Haus- oder Hofinnere zu nehmen sind, und diese Maßregel hat sich ausgezeichnet bewährt. Von dem Tage der Anwendung dieser Maßnahme an gelang die Eindämmung der Tollwut und die Entseuchung auch im württembergischen Oberland [nach *von Ostertag*[17])]. Wir sehen also hieraus, daß die Hunde zur Zeit der Sperre nicht nur fest angekettet sein müssen, sondern daß sie vor allen Dingen außerdem noch durch einen Lattenzaun oder besser noch durch ein Drahtgehege o. dgl. vor den Angriffen der tollwütigen Hunde zu schützen sind. Dies läßt sich auch durchführen, ohne daß die Hunde in ihrer Verwendung als Schützer und Wächter von Haus und Hof allzuviel gehindert werden; denn da sie doch gewöhnlich an einer solchen Stelle des Gehöftes angekettet sind, von der sie den größten Teil des Gehöftes übersehen können, werden sie durch ein umgebenes Drahtgitter in ihrem Wächteramt nicht gehindert. Einen sehr beachtenswerten Vorschlag hat *Schubert*[33]) gemacht, der die Beobachtung, daß der angekettete Hund auf den frei umherlaufenden tollen Hund geradezu wie ein Köder wirkt, für das Einfangen entwichener tollwutverdächtiger Hunde nutzbar zu machen sucht. *Schubert*[33]) schlägt vor, sobald ein frei umherlaufender tollwutverdächtiger Hund in einer Gegend gemeldet wird, sollen die ländlichen Hundebesitzer auf ihren Höfen in der Nähe der angeketteten und von einem Drahtgitter umgebenen Hofhunde Fangvorrichtungen aufstellen. Diese Fangvorrichtungen (Schlingen, Fallen oder sonstige Vorrichtungen) müssen dicht an der Einfriedigung aufgestellt werden und dem frei umherlaufenden tollen Hund, der an der Einfriedigung entlang zu dem angeketteten Hund zu gelangen sucht, im Wege stehen. Als einfachste Fangvorrichtung für diesen Zweck empfiehlt *Schubert*[33]) die von Wilddieben mit leider so vielfachem Erfolge benutzte Drahtschlinge, da sie, richtig-fängisch-gestellt, ein ebenso einfaches wie sicheres Fangmittel bildet.

Zweckmäßiger und einfacher aufzustellen wäre ein mit der Längsachse parallel zum Gitter und dicht an demselben aufgestellter Kasten, der nach dem Gitter zu gleichfalls vergittert ist und an beiden Enden offen und mit fallenartig aufgestellten Falltüren versehen ist. Hierzu ließe sich leicht der auf den meisten Höfen vorhandene Schweinetransportkasten einrichten. Den gleichen Zweck würde eine ca. $1^1/_2$ m lange Verdoppelung des Gitters mit Falltüren erfüllen. So würde der verdächtige Hund nicht weit kommen, seinem Umherschweifen würde bald, womöglich schon auf dem ersten Gehöft, ein Ende gemacht werden, und damit eine Hauptaufgabe der Veterinärpolizei erfüllt sein. Diese Einrichtung ist nicht zwangsweise zu fordern, sondern die Hofbesitzer sind durch Aussetzen einer Fangbelohnung zu veranlassen, sie freiwillig herzustellen. Durch die sichere Aussicht, eine Prämie auf den geglückten Fang eines tollen Hundes zu erhalten, würde sich die Abneigung der Hofbesitzer gegen ein kurz vorübergehendes Abweichen von der alten Gewohnheit der Hundeankettung überwinden lassen. Weiter hat *Schubert*[33]) den Vorschlag gemacht, den Eifer der polizeilichen Vollzugsbeamten dadurch zu heben, daß ihnen für die von ihnen getöteten oder ermittelten und eingefangenen tollen Hunde eine beträchtliche Belohnung ausgesetzt werde, die natürlich nur dann ausgezahlt werden dürfte, wenn die nachfolgende Untersuchung des Hundes, die in jedem Falle mikroskopisch bzw. durch Tierversuch auszuführen ist, auch Tollwut ergibt. Es ist nicht unbedingt notwendig, derartige Schuß- und Fangprämien dauernd und überall auszusetzen, sondern es ist nur für besonders durch Tollwut gefährdete Zeiten und Gegenden von der temporären Aussetzung solcher Belohnungen Gebrauch zu machen.

Daneben erscheint der schon wiederholt, tierärztlicherseits zuletzt von *Reuter*[34]) gemachte und von *Schubert*[33]) stark unterstrichene Vorschlag der Einführung der Entschädigung bei Tollwut der Hunde einer ernsten Beachtung wert. *Reuter*[34]) weist darauf hin, daß die Motive zum ursprünglichen Seuchengesetz, deren Standpunkt auch heute noch in dieser Frage maßgebend ist, die im § 71,3 V.G. ausgesprochene Versagung der fakultativen Entschädigung mit dem geringen Wert und mit der Schwierigkeit der Feststellung des gemeinen Wertes der Hunde gerechtfertigt haben, daß aber dieser Standpunkt (damals 1916) nicht mehr vertretbar sei und die Voraussetzung der Gesetzesbegründung wohl noch auf die Katzen, auf Hunde aber entweder gar nicht mehr oder nur in seltenen Fällen zutreffe. Das gilt heute erst recht Der Hund von heute ist in den allermeisten Fällen ein bestimmtes Wertobjekt. Es hat sich eine Qualitäts- und Gebrauchszucht für Hunde herausgebildet und in den Hundebeständen ist nunmehr ein sehr bedeutendes Nationalvermögen festgelegt. Die tatsächliche Seite, die bestimmte Wertfestsetzung eines getöteten Hundes, bereitet heute keine Schwierigkeit mehr. Es wäre der derzeitige Marktpreis als gemeiner Wert zu ermitteln, der bei Rassehunden nach der Konjunktur für ein Tier gleicher Art verlangt wird, und für rasselose, aber durch gute Eigenschaften (Hütehund, Wachhund usw.) ausgezeichnete Hunde, deren Nutzwert, der als Kaufpreis für den zu beschaffenden Ersatz zu erlegen wäre. Zur Erzielung vermehrter Erfüllung der Anzeigepflicht ist *Schubert* darin beizupflichten, daß auch die nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes tollwutverdächtigen und wegen hochgradigen Ansteckungsverdachtes polizeilich getöteten Hunde entschädigt werden. Die staatliche Entschädigung hat sich bisher als ein sehr wirksames Prinzip in der Seuchentilgung erwiesen, sie ist die kräftigste Gegnerin, die Besiegerin der Seuchenverheimlichung, dieses Grundübels in der Veterinärpolizei. Wenn der Tierbesitzer weiß, daß er für die Verluste entschädigt wird, welche die polizeilichen Eingriffe in seinem Besitzstand herbeiführen, so wird er den gesetzlichen Bestimmungen rascher und freudiger nachkommen als infolge der Strafdrohung allein auch die ihnen auferlegten Schutz-

und Tilgungsmaßregeln leichter und präziser ausführen, wenn von deren Erfüllung die Gewährung der Entschädigung mit abhängig ist. Ferner ist die Mitarbeit der Bevölkerung bei der Bekämpfung der Tollwut durch Aufklärung in Form von Zeitungsartikeln, Merkblättern und auch instruktiven Filmvorführungen anzuregen. In letztgenannter Hinsicht ist zu erwähnen, daß bereits ein Tollwutfilm in der medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Brünn von Professor *Kral* hergestellt wurde[35]), welcher das Symptomenbild der Wutkrankheit bei Hunden, bei der Katze, bei Rind und Pferd bringt. Er kann dem Publikum die Gefahren der Tollwut in eindrucksvollen Bildern zu Gemüte führen, daß sie sich dauernd dem Beschauer einprägen. Schließlich ist für die Bekämpfung der Tollwut in den Grenzbezirken eine Verständigung zwischen den Nachbarstaaten notwendig, sowohl ein allgemeines Einvernehmen zwischen den Regierungen, als auch besonders ein inniges Zusammengehen der untersten Verwaltungsbehörden, Verfolgung der einzelnen Fälle an der Grenze und über die Grenze hinaus, schleunige Benachrichtigung usw. Solch ein Abkommen ist bereits von Preußen, Bayern und Sachsen mit der Tschechoslowakei getroffen worden, und auch das deutsch-belgische Abkommen, betreffend die Bekämpfung der Tollwut in den Grenzbezirken, vom 30. IX. 1910, ist durch ein neues ersetzt worden.

Das Problem der präinfektionellen Schutzimpfung ist noch nicht genügend geklärt, um allgemein Tollwutsbekämpfungsmaßnahmen angegliedert werden zu können. Besonders kann die allgemeine Schutzimpfung gegen Tollwut bei Hunden an Stelle der bisherigen veterinärpolizeilichen Bekämpfung im Binnenlande nicht in Frage kommen. Da aber Laboratoriumsversuche allein nicht die Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit der prophylaktischen Impfung für die praktische Seuchenbekämpfung erbringen können, wäre es wohl angebracht, von der Schutzimpfung in den Einbruchstoren der Tollwut in den Grenzgebieten versuchsweise Gebrauch zu machen.

Zusammenfassung.

1. Während eines 36jährigen Zeitraumes, von 1886—1921, sind in Deutschland 26 232 Tiere nachweislich an Tollwut gefallen oder getötet und 245 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. Auf polizeiliche Anordnung, als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig, wurden 60 919 Tiere getötet.

2. Die weitaus größte Zahl der wutkranken Tiere stellten im Deutschen Reiche die Hunde mit 78,8%, dann folgen Rinder mit 16,1%, Schafe mit 1,5%, Schweine mit 1,2%, Pferde mit 1,1%, Katzen mit 1,0% und Ziegen mit 0,3%.

3. Die Anzahl der tollwutkranken Tiere (außer Hunden), der ansteckungsverdächtigen Tiere, die Zahl der von tollwutkranken Tieren gebissenen oder verletzten Menschen und die Todesfälle an Lyssa humana steigt und fällt mit der Anzahl der lyssakranken Hunde.

4. Die Tollwut trat vor dem Weltkriege hauptsächlich in den vier östlichen Grenzprovinzen Preußens und in den Grenzbezirken Sachsens und Bayerns auf. Diese drei Staaten sind mit 97% an der Gesamtsumme der nachweislich tollwutkranken Tiere beteiligt, und zwar Preußen mit 85%, Sachsen mit 6,2% und Bayern mit 6,1%.

5. Als Hauptursache der dauernden Verseuchung gerade der östlichen Grenzprovinzen muß die auch in zahlreichen Fällen amtlich festgestellte Einschleppung der Tollwut durch Überläufer aus den östlichen Nachbarstaaten angesehen werden.

6. In den Kriegs- und Nachkriegsjahren 1915—25 breitete sich die Seuche sehr stark aus. Außer den beiden alten Verbreitungsgebieten, das an der östlichen Grenze Preußens und die an Böhmen angrenzenden Teile Sachsens und Bayerns, entstand noch ein drittes an der holländischen Grenze der Provinzen Hannover und Westfalen. Von diesen drei Herden ist die Tollwut weiter nach dem Innern

des Reiches vorgedrungen und hat nicht nur ganz Preußen, sondern das ganze Reich überschwemmt.

7. In den Jahren 1922—24 sind im Deutschen Reiche 6787 wutkranke oder wutverdächtige Tiere gefallen oder getötet. Der jährliche Durchschnitt in diesen 3 Jahren sämtlicher an Tollwut gefallener oder wegen Wutverdacht oder Ansteckungsverdacht getöteten Tiere ist 3mal so hoch wie in den 36 Jahren von 1886—1921.

8. In Preußen wurden von 1897—1921 8014 Menschen von tollwutkranken oder wutverdächtigen Tieren gebissen oder verletzt, und 152 Menschen sind an Tollwut gestorben. In den Jahren 1922—25 wurden in Preußen 4289 Bißverletzungen und 86 wirklich ausgebrochene Tollwuterkrankungen bei Menschen gemeldet. Im ganzen Deutschen Reiche kamen 1922—25 6046 Bißverletzungen und 183 Erkrankungen bei Menschen zur Meldung.

9. Das Vorkommen der Bißverletzungen von Menschen in den einzelnen Staaten und preußischen Provinzen entspricht dem Vorkommen der tollwutkranken Tiere in diesen Staaten und Provinzen. Jedoch sind die dicht bevölkerten Provinzen, besonders Schlesien, stärker an der Gesamtsumme der Bißverletzungen als an der der wutkranken Tiere beteiligt.

10. Die Tatsache, daß sich die Hunde an der Gesamtzahl der an Tollwut erkrankten Tiere und auch der verletzenden Tiere in weit höherem Maße beteiligen als die anderen Tiere, spricht dafür, daß der Hund als der eigentliche Repräsentant, als Erhalter und Verbreiter der Tollwut anzusehen ist.

11. Die wichtigste Ursache der ungehemmten Ausdehnung der Tollwut nach dem Kriege ist zurückzuführen auf die starke Zunahme der gehaltenen Hunde, auf die von den Kriegsschauplätzen mit in die Heimat zurückgeführten Heereshunde, vor allem aber auf das Schwinden der Autorität vor den Behörden und die mangelhafte Durchführung der erlassenen Gesetze und Verordnungen; dann aber auch auf die unverantwortliche Gleichgültigkeit und den jedes Gemeinsinnes baren Egoismus der meisten Hundebesitzer.

12. Die Lyssa hat seit Ausbruch des Weltkrieges und besonders nach dem Kriege nicht nur in Deutschland, sondern auch in allen seinen Nachbarstaaten mit Ausnahme von Holland, Belgien und der Schweiz eine Ausbreitung erreicht, wie sie sie vor dem Kriege nie erlangt hatte. In den letzten 5 Jahren vor dem Kriege war es nur Deutschland, England und Holland gelungen, die Tollwut wesentlich einzudämmen, allen übrigen Nachbarländern aber nicht.

13. Zur Bekämpfung der Tollwut sind die Abwehr- und Tilgungsmaßregeln nach den Vorschriften des R.V.S.G. mit aller Strenge durchzuführen, wobei sämtliche fakultativen Maßnahmen zu obligatorischen zu erheben sind. Erzwingung der Durchführung der vorgeschriebenen Anordnungen durch besondere Seuchenkommandos.

14. Temporäre Aussetzung von Schuß- und Fangprämien für tollwutbehaftete Hunde.

Nach Beendigung meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Neumann* für die liebenswürdige Beratung und Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung hat zuteil werden lassen, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

[1]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. II. Bd., 1. Teil, 8. Auflage. 1919. — [2]) *Högyes*, Lyssa in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. V. Bd., V. Teil, 2. Abteilung. Wien 1897. — [3]) *Frosch*, Die Bekämp-

fung der Tollwut. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. **39**. 1907.— [4]) *Jahresberichte* über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Jahr 1886—1921. — [5]) *Virchow-Hirsch*, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. (Referate über Zoonosen und Tierkrankheiten.) — [6]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin (Abschnitte über Tollwut). — [7]) *Jahresberichte* der königl. techn. Deputation für das Veterinärwesen über die Verbreitung ansteckender Tierseuchen in Preußen. — [8]) *Generalberichte* über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. — [9]) *Berichte* über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. — [10]) Württembergische Jahrbücher für Statistik und Landeskunde. — [11]) Statistische Jahrbücher für das Großherzogtum Baden. — [12]) *Schüder*, Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung. Hamburg u. Leipzig 1923. — [13]) *Ergebnisse* der Todesursachenstatistik im Deutschen Reich. Veröffentlicht in den Medizinalstatistischen Mitteilungen des R.G.A. (Beihefte zu den Veröffentlichungen des R.G.A.) Verlag Berlin: von J. Springer. — [14]) Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens. I. Teil. Berlin: Verlagsbuchhandlung Parey. — [15]) Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1897—1925. Berlin: Verlag von J. Springer. — [16]) Aus der veterinärstatistischen Abteilung des Statistischen Reichsamtes Berlin. — [17]) *Ostertag, von*, Zur Bekämpfung der Tollwut. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 417. — [18]) *Schweinburg, F.*, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1913—23. Seuchenbekämpfung **2**, Heft 5. 1925. — [19]) *Kuske, F.*, Über den Umfang der Hundezucht und -haltung in Deutschland und ihre volkswirtschaftliche Bedeutung. Inauguraldissertation. Berlin 1914. — [20]) *Koch, Jos.*, Die Wuterkrankungen in Deutschland nach dem Kriege. Klin. Wochenschr. **1**, 650. 1923. — [21]) *Marx, A. M.*, Die gerichtsärztliche Beurteilung der Lyssafälle. Med. Klinik 1924, S. 1287. — [22]) *Viola*, Ann. de l'inst. Pasteur **34**, 412. 1920 und **38**, 648. 1924. — [23]) *Frank*, System einer vollständigen medizinischen Polizei Bd. IV. Mannheim 1788. — [24]) *Boenninghaus*, Über Hundswut vom sanitätspolizeilichen Standpunkte in Tiermedizinische Vorträge Bd. III. 1892. — [25]) *Patent* zur Abwendung von Viehseuchen vom 2. IV. 1803. [26]) *Regulativ* bei ansteckenden Krankheiten vom 8. VIII. 1835. — [27]) *Beyer*, Viehseuchen-Gesetze. Berlin 1895. — [28]) *Nevermann-Bayer*, Viehseuchen-Gesetze. Berlin 1912. — [29]) *Wittlinger*, Material für die neue Bundesratsinstruktion zum Reichs-Viehseuchengesetz: Tollwut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 502. — [30]) *Lübke*, Die Praxisdiagnose der Hundetollwut im Lichte der Veterinärpolizei. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 415. — [31]) *Wild* und *Hund*, 32. Jahrg., Nr. 9, 1926, S. 226 unter Rundschau: Die rebellischen Hundebesitzer in den Großstädten und die Hundesteuer. — [32]) *Balduci*, La profilassi della rabia. Nuov. Vet. 1924, S. 334. Ref. Ellenberger-Schütz 1924. — [33]) *Schubert*, Zur Bekämpfung der Tollwut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, 30. Jahrg., Nr. 46, S. 601. — [34]) *Reuter*, Entschädigung der Hunde nach dem Viehseuchengesetz. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **42**. 1916. — [35]) *Kitt*, Referat. Ein Tollwutfilm. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 48.

(Aus dem Physikalischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Fritz v. Hauer.*)

Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren[1]).

Von
Oskar Schmid,
Tierarzt.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Unter den physikalischen Behandlungsmethoden hat in den letzten Jahren die Elektrotherapie besondere Bedeutung erlangt. Therapeutisch wurde der elektrische Strom ja schon lange verwendet in Form der Franklinisation, Arsonvalisation, deren Effekt vornehmlich in einer Reizwirkung auf motorische und sensible Fasern bestand. Als man jedoch begann, mittels eigener Apparate (Diathermieapparate) hochfrequente Wechselströme durch den Körper zu schicken, waren der Elektrotherapie neue Wege gewiesen. Nicht die Reizwirkung ist bei dieser Stromform maßgebend, sie fehlt im Gegenteil beinahe ganz, sondern die im Körper auftretende Widerstandswärme. Diese Widerstandswärme ist nun ausgezeichnet durch eine besondere Tiefenwirkung, wie sie wohl mit keinem anderen Mittel auf so reizlose Art erzeugt werden kann, und daraus erklärt sich auch ihre häufige Verwendung bei schmerzhaften Nerven- und Muskelerkrankungen, Gelenks- und Sehnenleiden, Erfrierungen u. a. m. Das auf diesem Gebiet einmal wachgerufene Interesse hatte zur Folge, daß man an die Erforschung vieler bisher noch ungeklärter Vorgänge schritt, die sich beim Durchgang des Stromes durch den Körper abspielen. Aber noch viele Dinge sind ungeklärt, so auch die Stromverteilung im Körper. Vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, dieser Frage näher zu treten.

Literatur.

In der Literatur fehlen Angaben über derartige Untersuchungen, aber es liegen Arbeiten über Widerstandsmessungen vor, die einigermaßen für diese Untersuchungen von Bedeutung waren.

[1]) Inauguraldissertation zur Erlangung der Würde eines Doktors der Veterinärmedizin. Wien 1925.

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

1. Dr. *Alt* und Dr. *Schmidt* (Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand tierischer Gewebe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **53**. 1893) haben Substanz verschiedener Organe in Glasröhren gepreßt und so Gewebssäulchen erhalten, die einen bestimmten Querschnitt und bestimmte Länge hatten. Diese Gewebssäulchen standen an einem Ende mit einem Messingbügel, in den von einer Influenzmaschine Strom zugeführt wurde, in Verbindung, während das andere Ende des Gewebes an einen blanken Draht anschloß, der zu einer isolierten Mikrometerschraube führte und auch leitend mit der Erde verbunden war. Mittels der Mikrometerschraube konnte ein Metallstift so dem freien Ende des Messingbügels genähert werden, daß Funkenentladung erfolgte. Aus der Länge dieser Funken schlossen nun diese beiden Autoren auf den Ohmschen Widerstand des Gewebes. Ihre Resultate: Nerv 0,17, Herz 0,86, Milz 0,96, Muskel 1,00, Blut 1,00, Haut 1,25, Leber 1,38, Gehirn 1,57, Lunge 2,75, Sehne 3,25, Fett 3,92, Muskelscheide 4,41, Knochen 14,1, stimmen mit der Erfahrung der Praxis nicht überein, was zum Teil auf die durch das Einstampfen in die Glasröhren veränderte Struktur der Gewebe zurückzuführen sein dürfte.

2. Nach *Kowarschik* (Lehrbuch der Elektrotherapie, 3. Aufl. von 1922, S. 130) hat der periphere Nerv wegen seines geringen Wassergehaltes einerseits und seines Lipoidgehaltes andererseits ein weit geringeres Leitvermögen als das Zentralnervensystem mit seinem hohen Wassergehalt, also gerade das Gegenteil der Ergebnisse Dr. *Alt* und Dr. *Schmidt*. Ebenso ist auch der Hautwiderstand nach *Kowarschik* größer.

3. Die Arbeit von *Gildemeister* (Über elektrischen Widerstand, Kapazität und Polarisation der Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **176**. 1919) behandelt die Veränderlichkeit der elektrischen Leitfähigkeit des Körpers durch Polarisation. Durch Polarisation wird der Wechselstromwiderstand und noch viel mehr der Gleichstromwiderstand vermehrt.

4. *Gildemeister-Kaufhold* (Über elektrisches Leitvermögen der überlebenden menschlichen Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **179**. 1920) finden die Haut als halbdurchlässige Membran betrachtet, hochgradig polarisierbar. Durch den Gleichstrom entstehen elektromotorische Gegenkräfte, dadurch erscheint der Leitungswiderstand als zu hoch. Wechselstrom hat eine geringere Polarisation, die bei Hochfrequenzstrom praktisch zu vernachlässigen ist. Der Gleichstromwiderstand erscheint kleiner, wenn die Spannung größer wird, und nimmt oberhalb einer gewissen Spannung mit der Zeit ab. Der Wechselstromwiderstand ist kleiner als der Gleichstromwiderstand und hat auch keine so großen Schwankungen.

5. Nach *Galler* (Elektrischer Leitungswiderstand des tierischen Körpers. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **149**. 1912) ist der Gleichstromwiderstand beinahe doppelt so groß als der Wechselstromwiderstand. Der Gleichstromwiderstand ist hauptsächlich in der Haut lokalisiert.

Eigene Versuche.

Den Untersuchungen, die ich vornahm, um die Stromverteilung im Körper des Hundes zu messen, liegt folgende Überlegung zugrunde: Jeder Leiter setzt dem Durchfließen des Stromes einen Widerstand entgegen, der eine Umwandlung der elektrischen Energie in Wärme bewirkt, und die um so größer sein wird, je größer der Widerstand des Leiters ist. In einem verzweigten Leiter, wie es z. B. eine Extremität ist, wird an jenen Stellen die stärkste Erwärmung auftreten, durch deren Querschnitt die meisten Stromlinien führen. Diese Widerstandswärme

ist meßbar, sie gestattet, einen Rückschluß auf die Stromdichte zu machen. Wenn nun der Strom durch tierisches Gewebe fließt, so wird in jenen Teilen eine Verdichtung der Stromlinien erfolgen, die bessere Leiter sind, da sich der Strom immer den bequemsten Weg sucht. Die Wärmeproduktion des elektrischen Stromes pro Sekunde in einem Leiter ist $R\,i^2\,w = k\,i\,E$, wobei k ein konstanter Faktor vom Werte 0,238, i die Stromstärke und E die elektromotorische Kraft bedeutet. Geht Strom durch ein Volumelement ω eines Körpers, das die Wärmekapazität C (= Gewicht × spezif. Wärme) und einen Widerstand $w = \frac{\sigma\,l}{F}$ (σ = spezif. Widerstand, l = Länge), besitzt, wobei die Stromstärke i ist (also wenn wir uns F senkrecht zur Stromrichtung denken, die Stromdichte $\frac{i}{F}$ = Querschnitt des Volumelementes), so wird, solange keine Wärme abfließt, die Temperatur dieses Volumelementes in jeder Sekunde steigen um einen Betrag τ, der sich aus der Beziehung $C\,\tau = i^2\,w\,R$ ergibt. Sobald die Temperatur des Volumelementes so weit gestiegen ist, daß wesentliche Wärmemengen in die Umgebung abgegeben werden, so wird die weitere Temperatursteigerung immer geringer, bis schließlich ein Gleichgewichtstemperaturzustand zustande kommen muß, bei dem die Wärmeabfuhr gleich der Wärmezufuhr ist. Solange aber die Temperatursteigerung gleichmäßig ist, d. h. linear mit der Zeit zunimmt, ist $\tau = \frac{R\,i^2\,w}{C} = \frac{k\,i\,E}{C}$, also proportional der im Volumelement ω verbrauchten elektrischen Energie; die Beobachtung von τ ergibt somit ein Maß für die letztere.

Apparatur.

An Apparaten wurden verwendet:

1. Ein hochempfindliches Galvanometer, welches Ströme von $7 \cdot 10^{-10}$ Amp. zu messen gestattet. Dieses muß vor Erschütterungen bewahrt werden, was am besten durch Aufstellen auf einer Wandkonsole zu erreichen ist.

2. Ein Fernrohr, durch welches das Spiegelbild der am gleichen Gestell befestigten Skala abgelesen werden kann.

3. Ein Thermoelement zum Messen der Widerstandswärme. Wenn man verschiedene Metalldrähte, z. B. Fe und Cu, an einem Ende zusammenlötet, die freien Enden zu einem empfindlichen Galvanometer (Spiegelgalvanometer) führt, so fließt durch diesen Kreis ein Thermostrom, dessen Intensität von Temperaturdifferenzen an der Lötstelle gegenüber dem übrigen Stromkreis abhängig ist. Um sehr geringe Temperaturschwankungen messen zu können, müssen jedoch diese Drähte

sehr dünn und, mit Ausnahme der Lötstelle, gut isoliert sein. Die Thermokraft ist weiter auch von der Art der Metalle abhängig.

4. Ein Ampermeter, welches $^1/_{100}$ Amp. anzeigt.
5. Drahtwiderstand, um die Stromstärke regeln zu können.
6. Bleielektroden, Gefäße mit konz. Kochsalzlösung.
7. Stromschlüssel.

Das Spiegelgalvanometer steht mit der Thermonadel in Verbindung, die Beleuchtung der Skala erfolgt durch eine am gleichen Stativ befestigte Lampe mit geschlitztem Röhrenschirm.

Versuchstechnik.

Anlegen der Elektroden.

Bei den Tieren können wegen der dichten Behaarung und des dadurch bedeutend erhöhten Hautwiderstandes trockene Elektroden überhaupt nicht angewendet werden. Die Haare müssen rasiert oder gründlichst abgeschoren und die Haut daselbst mit Kochsalzlösung gut angefeuchtet werden. Zwischen Haut und Elektrode kommt eine mit Salzlösung getränkte Wattelage. Das Ganze wird durch eine Binde fest an die Haut gedrückt. Wählt man als Stromein- oder -austrittsstelle die Extremitäten, so werden diese in ein Gefäß mit Salzlösung gestellt, auf dessen Boden die Bleielektrode liegt. Bei Versuchen am lebenden Tier soll eine direkte Berührung des Fußes mit der Elektrode und dem Kabel vermieden werden, was am einfachsten durch ein Stück Filztuch zu erreichen ist, das den Boden und die Elektrode vollständig bedeckt. Zur sicheren Isolierung des Kabels genügt ein dünner Gummischlauch, durch welchen das Kabel durchgezogen wird. Als Ohr-, Mastdarm-, Vaginalelektroden wurden 5 mm starke Kupferstäbchen verwendet.

Einführung der Thermonadel.

Die größten Schwierigkeiten verursachte das Hantieren mit der Thermonadel. Die sehr dünnen, fein isolierten Drähte (Fe und Cu) lassen sich nicht direkt in die Gewebe einstechen, und Versuche, eine Nadel aus etwas stärkerem Stahl- und Kupferdraht herzustellen, die man mit zugefeilter Spitze direkt einstechen könnte, scheiterten an der zu geringen Empfindlichkeit. Schließlich fand sich ein Ausweg, indem zuerst mit einer Hohlnadel in die gewünschte Tiefe eingestochen, durch diese Nadel die Thermodrähte durchgeführt und sodann die Hohlnadel zurückgezogen wurde. Das Zurückziehen muß vorsichtig geschehen, damit die feine Isolierung der Drähte nicht beschädigt wird. Vor allem soll ein starkes Biegen oder Knicken derselben im Bereiche der Hohlnadel vermieden werden. Ist an einer Stelle die Isolierung schadhaft geworden, so muß das Drähtepaar daselbst abgeschnitten und frisch

gelötet werden. Gut ist es, die Drähte einzufetten, sie gleiten besser durch Hohlnadel und Gewebe, und es leidet die Isolierung weniger.

Ist die Thermonadel eingeführt, so stellt sich das Spiegelgalvanometer nach einigen Schwankungen auf einen bestimmten Teilstrich der Skala ein, und nun erst darf der Strom durch den Körper geschickt werden. Gemessen wurde immer in Querschnittebenen und an solchen Stellen, die wesentlich anatomisch voneinander verschieden waren. Während der Messung an einem Querschnitt muß mittels Schiebewiderstandes der Strom konstant erhalten werden. Bei allen Versuchen mit der gleichen Stromstärke zu arbeiten, war aus verschiedenen Gründen nicht möglich. Um die natürlichen Verhältnisse am Tierkörper so wenig als möglich zu verändern, wurde der Körper nicht angeschnitten; nur in jenen Fällen, wo über die anatomischen Verhältnisse Zweifel bestanden, wurde durch Sektion bei eingestochener Nadel der Sachverhalt klargestellt. Weiter wurden möglichst frische Kadaver verwendet, in denen noch keine wesentlichen Zersetzungsvorgänge stattgefunden hatten.

Vorversuch.

Zunächst war ein Vorversuch notwendig. Um die bereits erwähnte Zeit des linearen Temperaturanstieges zu ermitteln, wurde ein konstanter Strom durch eine vom Rumpf getrennte Extremität in der Weise geschickt, daß das Fußende in ein Gefäß mit Salzlösung tauchte, auf dessen Boden die Bleielektrode lag, während die andere Elektrode auf die Schnittfläche der Oberschenkelmuskulatur zu liegen kam. Zwecks besseren Kontaktes wurde unter die Bleiplatte ein feuchter Wattebausch gelegt. Vor Schließung des Stromes wurde die Thermonadel in die Muskulatur eingeführt. Nach einigen Schwankungen stellte sich das Galvanometer auf einen bestimmten Teilstrich der Skala ein. Nun wurde der Stromkreis geschlossen und alle 15 Sekunden die angezeigten Skalenteile fortlaufend notiert. Es ließ sich auf diese Weise die Temperatursteigerung in den einzelnen aufeinanderfolgenden Viertelminuten bestimmen und daraus ersehen, innerhalb welcher Zeit der Anstieg linear erfolgte. Tab. 1 zeigt diese Messungen; als Beobachtungsdauer wurden demnach für die folgenden Versuche 2 Minuten gewählt. Nach Versuchen von *H. Bräuer* (Über Wärmeleitung von Muskeln und Fetten, Inauguraldissertation, Wien 1924) haben Muskeln und Fette eine sehr geringe Leitfähigkeit, so daß deswegen sich die Wärmeabfuhr in den ersten Minuten nicht bemerkbar macht.

Versuche.

Am lebenden Tier hätten diese Versuche keine einwandfreien Resultate ergeben. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten beim Einstechen der Nadel, findet eine bedeutende Wärmeabfuhr durch

den Blutstrom statt, und das Thermoelement würde nie die tatsächliche Erwärmung anzeigen. Deshalb wurden zu den Messungen Hundekadaver verwendet und mit der Bestimmung des Stromverlaufes an der Hinterextremität begonnen. Der eine Hinterfuß wurde tief in das Gefäß mit Salzlösung gestellt, um dem Strom eine möglichst große Eintrittsfläche zu bieten, der andere Fuß wurde nur so weit in das zweite Gefäß getaucht, daß Ballen, 2. und 3. Zehenglied bedeckt waren. Sodann wurde die Thermonadel in der geschilderten Weise im Bereich der ersten Zehenglieder an verschiedenen Stellen einer Querschnittsebene eingestochen und bei jeder Messung ein Strom von 0,14 Amp. 2 Minuten lang durch die Extremität geschickt. Wie Tab. 2 zeigt, ist die Stromdichte zwischen 2. und 3. sowie 3. und 4. Zehe bedeutend größer als an der Außenseite. In dieser Tabelle gibt die erste Spalte die in Skalenteilen gemessene Temperaturerhöhung (τ) für diese und die folgenden Messungen.

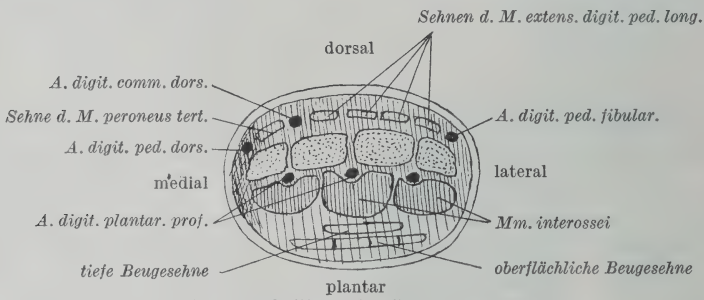


Abb. 1. Querschnitt durch Mitte des Metatarsus.

Die nächste Messung wurde in einem Querschnitt durch die Mitte des Metatarsus gemacht. Die Unterhaut an der Dorsalfläche zeigt die höchsten Werte, dann folgt die laterale Seite, hierauf die Plantarfläche, in der Tiefe gemessen, und schließlich die Unterhaut an dieser Fläche. Aus beiliegender Skizze, Abb. 1 (die Querschnittskizzen wurden nach Abbildungen *Ellenberger-Baum*, Anatomie des Hundes, verfertigt, die Schraffierung soll ungefähr die Stromdichte anzeigen), sind die anatomischen Verhältnisse zu ersehen. Bei dieser und den folgenden Messungen wurde die Extremität immer tiefer in die Flüssigkeit getaucht, so zwar, daß sich die Stelle, an der gemessen wurde, einige Zentimeter über der Flüssigkeitsoberfläche befand. Dadurch wurden größere Stromstärken erzielt.

Am Sprunggelenk wurde der größte Wert medial am Fersenbein ermittelt, dann folgt die Subcutis in der Sprunggelenkbeuge, das Sprunggelenk und schließlich die Unterhaut an der lateralen Seite des Fersenbeines. Dieses Gelenk liefert die höchsten Werte überhaupt, es sind nur Knochen und Sehnen, Bänder und Gefäße vorhanden, die von der Haut ziemlich straff bedeckt sind. Der Strom ist auf einen kleinen Querschnitt

angewiesen und sucht sich zum Teil den Weg direkt durch das Gelenk. Ferner folgt er den Blutgefäßen, die an der medialen Seite des Fersenbeins und in der Sprunggelenksbeuge verlaufen. Die Erwärmung des Gelenks betrug bei einem Versuch mit Diathermiestrom innerhalb 5 Minuten 35,7° über die bestehende Temperatur, bei einer Stromstärke von 0,5 Amp. Um eine Überhitzung zu verhindern, müßte also dieses Gelenk bei elektrotherapeutischen Maßnahmen unbedingt unter die Flüssigkeitsoberfläche kommen, damit der Strom den Weg durch die oberhalb des Gelenks beginnende Muskulatur findet.

In einem Querschnitt im unteren Drittel des Unterschenkels wurde die folgende Messung gemacht. Wie aus beiliegender Skizze (Abb. 2) zu ersehen ist, nimmt der Strom hauptsächlich seinen Weg auf der

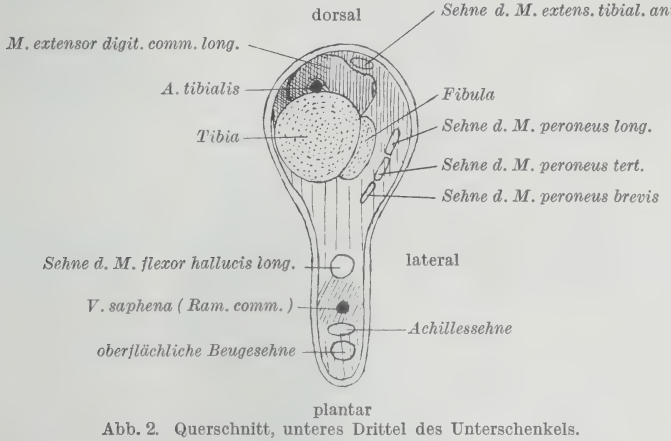


Abb. 2. Querschnitt, unteres Drittel des Unterschenkels.

dorsolateralen Seite der Tibia. Diese ist schon mehr bemuskelt und führt zwei große Gefäße, die oberflächlich liegende V. saphena magna und in der Tiefe die A. tibialis. An 2. Stelle kommt die Gegend zwischen Tibia und Achillessehne mit der dort aufsteigenden V. saphena parva, während die Gegend zwischen Tibia und Sehne des M. flexor hallucis long. einen schwächeren Wert zeigt. Die Unterhaut an der medialen und lateralen Fläche hat geringere Stromdichte, es ist dort keine Muskulatur vorhanden, nur Haut und Knochen, deshalb weicht der Strom gegen die bemuskelte dorsale Fläche aus.

Der Querschnitt durch die Mitte des Unterschenkels wurde ebenfalls skizziert (Abb. 3). Hier kommt besonders deutlich zum Ausdruck, daß sich der Strom mehr an den Verlauf der großen Gefäße hält. Auf der medialen Seite der Tibia liegt die Haut dem Knochen direkt an, es verlaufen jedoch die A. und V. saphena daselbst, und hier ist auch die größte Stromdichte zu verzeichnen. An 2. Stelle steht die plantare Fläche mit dem M. flexor hallucis long. und dem dort aufsteigenden plantaren Ast

der A. saphena. Dann folgt die Dorsalfläche des Unterschenkels mit dem mächtigen M. tibialis anterior und der Subcutis daselbst. Einen höheren Wert liefert auch die Gegend des M. extensor digit. ped. long. auf der lateralen Seite der Tibia, dann folgt der plantar gelegene M. ga-

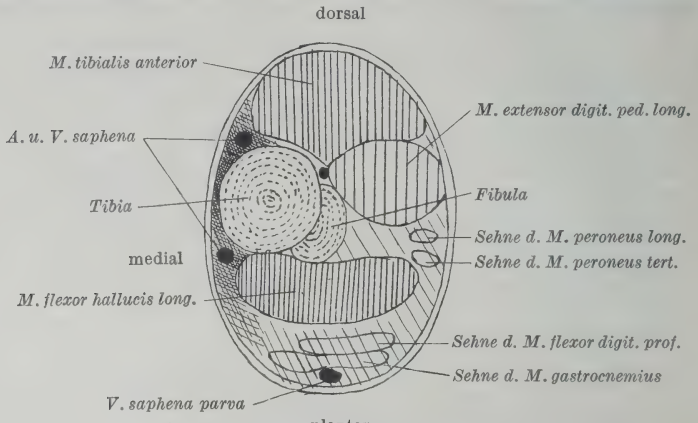


Abb. 3. Querschnitt durch Tibiamitte.

strocnemius mit der V. saphena parva. Die Gegend unter der Sehne des M. peroneus long. und tert. gibt einen geringeren Wert. Die laterale Unterhaut zeigt die geringste Stromdichte.

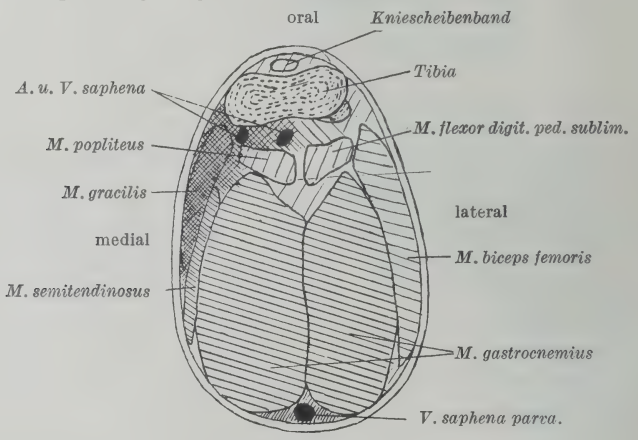


Abb. 4. Querschnitt durch Kniegelenk.

Auch vom Kniegelenk liegt eine Querschnittsskizze (Abb. 4) bei, aus der folgendes zu ersehen ist. Die mediale Subcutis und die Gegend des M. gracilis und M. semitendinosus mit der dicht caudomedial vom Gelenk verlaufenden A. und V. saphena stehen bezüglich Stromdichte an

erster Stelle, dann folgt die laterale Seite mit dem M. biceps femoris. Der dicke M. gastrocnemius mit der in der Raphe zwischen lateralen und medialen Schenkel dieses Muskels verlaufenden V. saphena parva steht an 3. Stelle, hat jedoch in seinem oralen Teil eine geringere Stromdichte als in der caudalen Partie. Ungefähr gleichwertig ist die Gegend des M. popliteus und M. flexor digit. sublimis. Der Raum oral von den genannten Muskeln und caudal vom Gelenk ergibt einen etwas stärkeren Wert. In das Kniegelenk wurde neben dem Kniescheibenband eingestochen und ein ganz geringer Wert ermittelt. Die Unterhaut zeigte die größte Stromdichte an der medialen Seite, die gegen den caudalen Rand immer mehr abnahm, gegen die laterale Seite wieder etwas anstieg. Am dorsalen Rand war die Messung ergebnislos, d. h. das Galvanometer zeigte keinen Ausschlag.

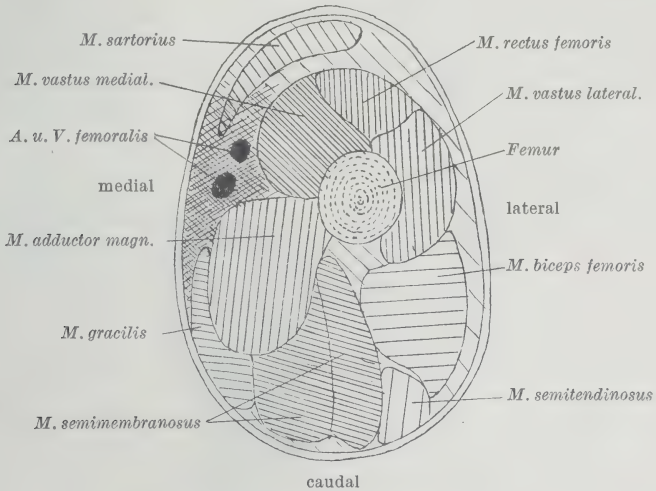


Abb. 5. Querschnitt durch Oberschenkelmitte.

In Oberschenkelmitte (Abb. 5) wurden die größten Werte im Bereiche des Oberschenkelkanals gefunden, in welchem die A. und V. femoralis dorsalwärts ziehen. Von den Muskeln stehen jene der medialen über denen der lateralen Seite bezüglich Stromdichte. Den größten Wert hat der M. vastus med., der am Grunde des Schenkelkanales liegt. Ihm folgen die Mm. adductor magn., semimembranosus und gracilis. Der M. sartorius war im oralen Anteil ergebnislos und zeigte nur im Bereiche des Schenkelkanals einen geringen Wert. In den lateralen und oralen Muskeln nimmt die Stromdichte vom oralen Rande des Oberschenkels gegen den caudalen ab, so daß also den größten Wert der M. vastus lat. und M. rectus fem. ergibt, denen der M. biceps fem. und M. semitendinosus folgt. In der Subcutis wurde der größte Wert auf der medialen

Seite im Bereiche des Schenkelkanals gemessen, der gegen den vorderen Rand und noch mehr gegen den hinteren Rand abfällt. Lateral war die Unterhaut ergebnislos.

Die Ergebnisse in der Höhe des Hüftgelenkes (Abb. 6) zeigen, daß der Übergang des Stromes von einer Extremität zur andern durch das Becken zum größten Teil durch das Foramen obturatorium erfolgt. Die hier gefundenen Werte — es wurde absichtlich mehrmals gemessen — stehen weit über allen anderen in diesem Querschnitt beobachteten. Ferner zeigen auch die medialen Oberschenkelmuskeln (M. gracilis, M. adductor magn., M. vastus med.) an der Beckensymphyse einen

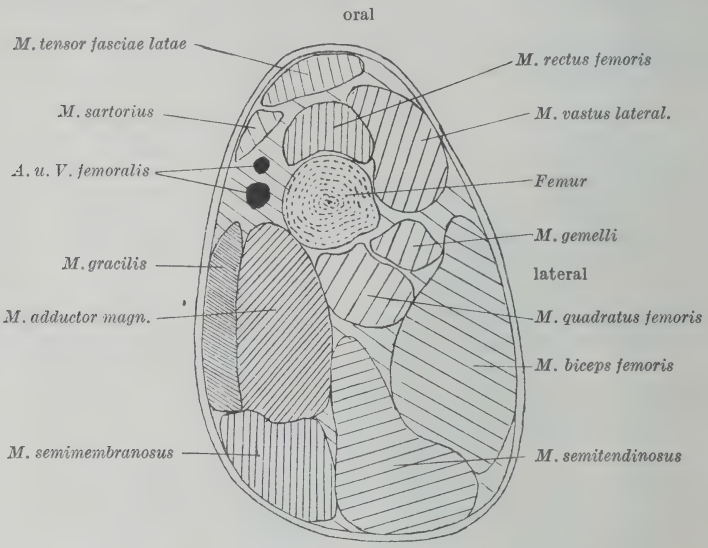


Abb. 6. Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.

hohen Wert, während die Gegend der A. und V. femoralis schon wesentlich schwächer ist, was ja auch erklärlich ist, da diese Gefäße kraniodorsal ziehen, während der Strom den Weg zum größten Teil durch die caudal vom Hüftgelenk gelegenen Muskeln nimmt. Es folgen dann die um den Sitzbeinhöcker gelagerten Muskeln (M. semimembranosus, M. semitendinosus. M. biceps femoris, M. quadratus femoris). Die orolateral gelegenen Mm. vastus lateral. rectus femoris, tensor fasciae latae haben noch geringere Stromdichte. Die Unterhaut ergab die stärksten Werte caudomedial und caudal, die Kniefalte und laterale Subcutis waren ergebnislos.

Da an der Beckenextremität Erkrankungen des N. ischiadicus besonders in der Humanmedizin etwas sehr Häufiges sind, zu deren Behandlung Elektrizität mit gutem Erfolge angewendet wird, wurde in der Gegend der Incisura ischiadica minoris des Sitzbeines der Nerv

unter möglichster Schonung der Muskulatur in einer Länge von $1^1/_2$ cm freigelegt und Messungen am Nerv selbst gemacht. Um möglichst Fehler auszuschließen, wurde zwischen Nerv und Muskulatur trockene Watte geschoben und sodann direkt in den Nerv eingestochen. Das Ergebnis war Null, während die Muskulatur dicht neben dem Nerv einen Ausschlag im Galvanometer zeigte. Nach *Kowarschik*[2]) sind die peripheren Nerven vor allem wegen ihres Lipoidgehaltes schlechte Leiter, während Rückenmark und Gehirn zufolge ihres hohen Wassergehaltes gut leiten. Es scheint also der periphere Nerv als Leiter nicht in Betracht zu kommen, solange der Strom seinen Weg in der Muskulatur neben dem Nerv findet.

Bei diesen Messungen ging der Strom durch beide Hinterfüße. Legt man jedoch die eine Elektrode in der Kreuzbeingegend auf, so daß der Strom nur durch eine Extremität fließt, so ändern sich die Ergebnisse. Im ersteren Falle zeigen die medialen Oberschenkelmuskeln größere Werte als die lateralen, hier ist es gerade umgekehrt. Auch die Beckenmuskulatur in der Gegend des N. ischiadicus gibt mit Kreuzbeinelektrode größere Werte.

Vorderextremität.

Bei den Versuchen am Vorderfuß wurde in ähnlicher Weise vorgegangen wie am Hinterfuß. Die anatomischen Verhältnisse des distalen

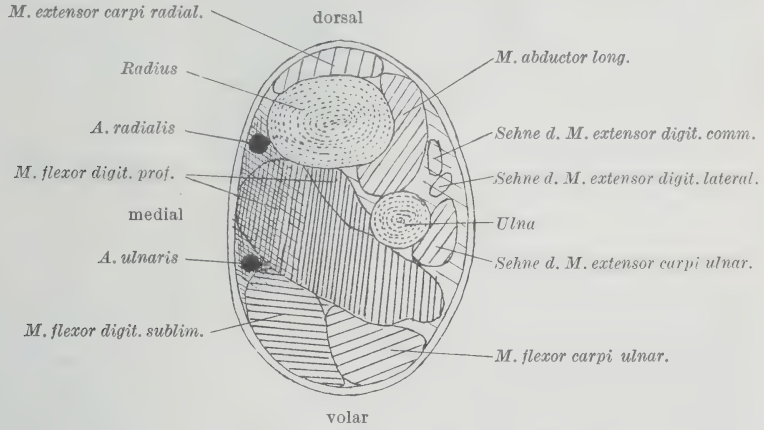


Abb. 7. Querschnitt, unteres Drittel des Unterarmes.

Teiles (Zehen, Metacarpus) gleichen denen des Hinterfußes, und es genügt daher ein Hinweis auf die dort ermittelten Werte. Wesentliche Änderungen treten erst am Unterarm auf, deshalb wurde die erste Messung im unteren Drittel desselben vorgenommen.

Aus beiliegender Skizze (Abb. 7) und Tabelle ist zu ersehen, daß die Gruppe der Flexoren die größten Werte hat, mit dem M. flexor digit. prof. an der Spitze, dem der M. flexor digit. sublim. und M. flexor carpi

ulnaris folgt. Auch am volaren Rand der Ulna (M. flexor digit. prof. und Sehne des M. extensor carpi ulnaris) wurde ein größerer Wert ermittelt. Die Gegend zwischen Radius und Ulna auf der lateralen Seite mit dem dort liegenden M. abductor long. hat schon geringere Stromdichte, die gegen den am dorsalen Rand des Radius liegenden M. extensor carpi radialis noch weiter abnimmt. Die Subcutis hat medial im Bereiche der A. radialis und ulnaris einen Wert, der sogar jenen der Flexoren übersteigt. Es folgt also auch hier der Strom zum großen Teil den Blutgefäßen, obwohl an anderer Stelle genügend Muskulatur vorhanden wäre. Die Stromdichte der Unterhaut nimmt von der medialen Seite über die dorsale gegen die laterale und volare Seite zu immer mehr ab.

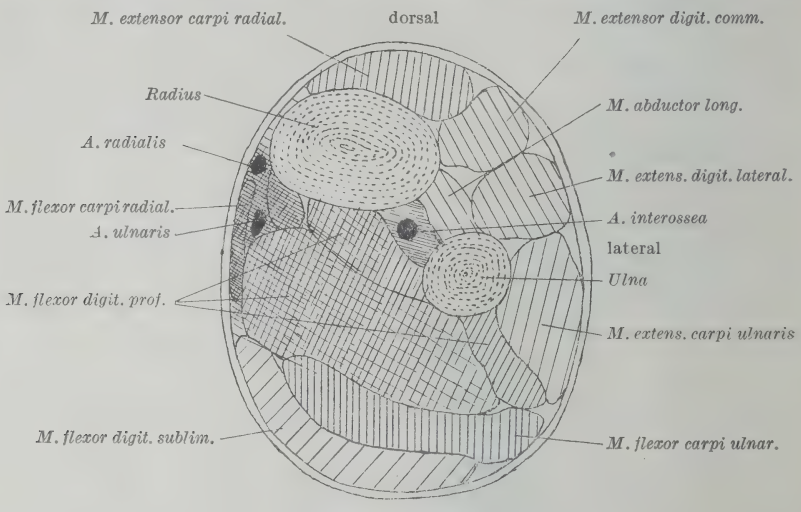


Abb. 8. Querschnitt durch Unterarmmitte.

Der Querschnitt durch die Mitte des Unterarmes (Abb. 8) führt schon durch dicke Muskulatur. Es ist zunächst wieder die Gegend der A. radialis und ulnaris mit dem M. flexor digitalis prof., welche die größte Stromdichte aufweist, nur kommt hier noch der M. flexor carpi radialis dazu, welcher sich zwischen A. ulnaris und Subcutis einschiebt. Ein hoher Wert wurde auch an der A. interossea, zwischen Radius und Ulna gelegen, festgestellt. Es folgen sodann die Extensoren, deren Wert vom M. extensor carpi radial. über den M. extensor digit. commun. und M. extensor digit. lat. gegen den M. extensor carpi ulnaris abnimmt. Den geringsten Wert zeigte der M. flexor digit. sublim. Die Unterhaut hat zwar auch hier wieder die größte Stromdichte medial, doch ist diese im Vergleich zur Messung im unteren Drittel des Unterarmes wesentlich geringer. Auch wenn man die größere Querschnittfläche in Betracht

zieht, würde sich daraus allein die starke Wertverminderung nicht erklären lassen, aber es schiebt sich hier noch der M. flexor carpi radialis zwischen Haut und Gefäße, was der Hauptgrund dieser Wertverminderung sein dürfte. Die anderen Partien der Unterhaut verhalten sich ähnlich wie im vorigen Querschnitt.

Eine starke Einschnürung der Strombahnen findet im Ellbogengelenk statt. Vor allem fließt der Strom im oral gelegenen M. extensor carpi radialis mit der V. cephalica antebrachii und dem lateral liegenden Ast der A. collateralis radial. superior. Aboral verläuft die A. collateral.

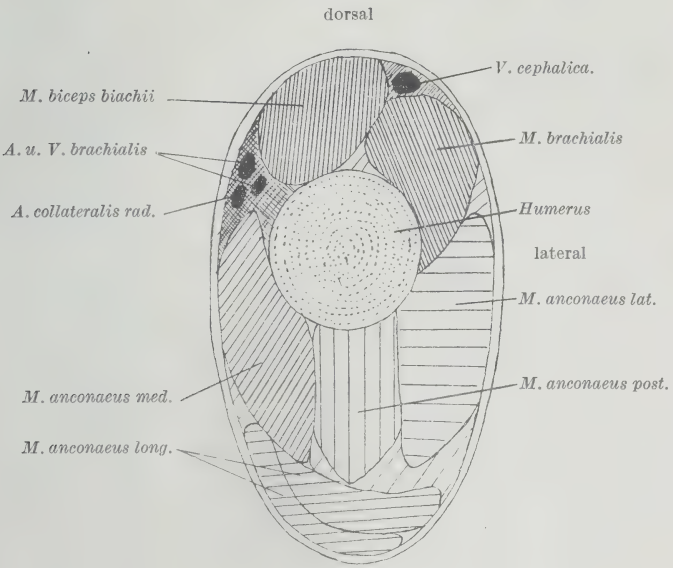


Abb. 9. Querschnitt, unteres Drittel des Humerus.

radial. und medial ein Zweig der A. interossea comm. Der Muskel ist also nahezu auf allen Seiten von Blutgefäßen begleitet, was sich auch in dem hohen Wert der Stromdichte äußert. Die andern Muskeln sind im Bereich dieses Gelenkes zum großen Teil sehnig, deshalb gibt die Unterhaut höhere Werte, als es sonst der Fall ist, und zwar medial wieder höher als lateral. Bei einem mit Diathermiestrom von 0,5 Amp. vorgenommenen Versuch betrug die Erwärmung des Gelenks innerhalb 10 Minuten 21,1° über die bestehende Temperatur.

Im unteren Drittel des Oberarmes (Abb. 9) ergeben von den Muskeln die oral gelegenen Mm. biceps brachii und brachialis die stärksten Werte. Ihnen folgen die Mm. anconaeus medial., lateral., long. und posterior. Die Subcutis ist auch hier im Bereiche der großen Gefäße mit auffallend

starken Werten vertreten. Die Gegend der A. und V. brachialis, medial am Humerus ergab einen doppelt so großen Wert als der M. brachialis. Die Subcutis an der V. cephalica hat eine viel geringere Stromdichte, die gegen die laterale und caudale Seite noch mehr abnimmt.

Im Querschnitt durch die Mitte des Oberarmes (Abb. 10) wurden die größten Werte medial im Bereiche der A. und V. brachialis und des M. biceps brachii gefunden, dem bezüglich Stromdichte der M. anconaeus long. mit seinem oralen Anteil folgt, während der aborale Teil sowie der M. anconaeus medial. schon etwas schwächer sind. Es folgen so

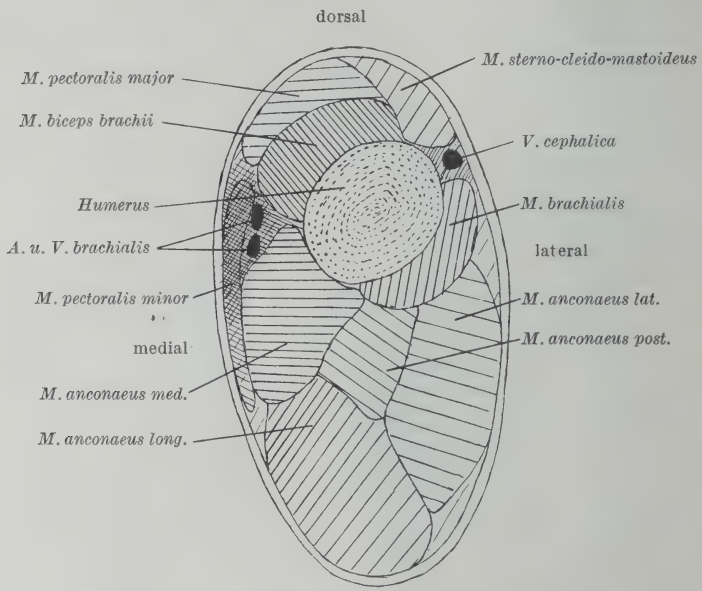


Abb. 10. Querschnitt, Mitte des Humerus.

die Mm. brachialis, pectoralis major und sterno-cleido-mastoideus, welch letztere zwei den oralen Rand des Oberschenkels bilden. Für die Subcutis treffen auf der medialen Seite ähnliche Verhältnisse zu wie am Querschnitt durch die Mitte des Unterarmes.

In Buggelenkshöhe war die größte Stromdichte medial im Bereiche der A. und V. brachialis und den dort gelegenen Mm. latissimus dorsi coraco-brachialis und oromedialen Teil des M. anconaeus long. zu verzeichnen. Der orale Teil des letztgenannten Muskels ergab einen höheren Wert als der caudale Teil, was auf die dort liegende V. cephalica humeri zurückzuführen sein dürfte. Der M. anconaeus post., in der Tiefe gelegen, hat einen etwas höheren Wert als der ihn bedeckende M. deltoideus und oral vom Humerus gelegene M. pectoralis major. Die

Unterhaut war am vorderen Rand des Buggelenks negativ, stieg gegen die laterale Seite etwas an, war caudal wieder schwächer und erreichte in der Achselhöhle den größten Wert.

Was die Muskulatur der Unterbrust betrifft, so sind keine großen Wertunterschiede festzustellen. Der mittlere Teil des M. pectoralis zeigte die größte Stromdichte, der orale Teil dieses Muskels sowie der aborale des M. sterno-cleido-mastoideus sind nur wenig davon verschieden. Nur die aborale Partie der Brustmuskeln hat einen wesentlich kleineren Wert, ebenso die Subcutis am Brustbein.

Im Bereiche des Schultergürtels wurden Messungen sowohl mit Rückenelektrode, die zwischen die Schulterblätter aufgelegt wurde, als auch mit Zweizellenbad (Strom durch beide Vorderfüße) gemacht.

Um in Schulterblattmitte am M. subcapularis messen zu können, wurde der Fuß möglichst weit vom Rumpf abgehoben und die Nadel schräg bis auf die mediale Fläche des Schulterblattes eingestochen. Der genannte Muskel zeigte eine größere Stromdichte als die lateralen Muskeln, und zwar war sein aboraler Teil dichter als sein oraler. Die lateral das Schulterblatt bedeckenden Mm. supraspinatus, infraspinatus und M. deltoideus haben vom oralen Rande gegen den aboralen fallende Werte. Die Unterhaut hat nur wenig variierende geringe Werte.

Bei Anwendung des Zweizellenbades ist die Subcutis ergebnislos. Der M. subscapularis hat auch hier die größte Stromdichte, doch folgt sodann der M. deltoideus, M. infraspinatus und M. supraspinatus, gegen die vorige Messung also in umgekehrter Reihenfolge.

An der Schulterblattbasis waren die Werte bei Anwendung einer Rückenelektrode hoch, da ja die Nadel dicht unter der Elektrode eingestochen wurde. Der M. subscapularis gab einen wesentlich höheren Wert als der M. supraspinatus und infraspinatus, die einen nahezu gleichen Ausschlag im Spiegelgalvanometer zeigten.

Mit Zweizellenbad war die Muskulatur und Unterhaut an der Schulterblattbasis ergebnislos.

Stromverlauf am Rumpf.

Um größere Strommengen durch den Körper in seiner Längsrichtung hindurchzubringen, wurden beide Vorderfüße und Hinterfüße so tief als möglich in die Gefäße mit Kochsalzlösung getaucht. Leider war es bei dem derzeit herrschenden Materialmangel nicht immer möglich, mittelgroße, etwas schlechter genährte Versuchstiere, bei denen besonders am Schultergürtel und Rücken nicht so viel Fett und Muskulatur zu durchstechen ist, um tiefer in die Körperhöhlen gelangen zu können, zu erhalten.

Mit den Messungen wurde in einem Querschnitt im Bereiche der 5. Rippe begonnen. Der größte Wert wurde am Herzen ermittelt, er

ist doppelt so hoch als alle anderen Werte. Der Intercostalmuskel hat seine größte Stromdichte in Humerushöhe, die gegen den Rücken abnimmt, während die Lunge in den oberen Partien den größten Wert zeigt. Der M. longissimus dorsi hat schon einen kleineren Wert, und noch schwächer ist jener des M. latissimus dorsi und des am Brustbein gelegenen M. pectoralis. Die Unterhaut hat ihre größte Stromdichte in halber Schulterhöhe, die sowohl gegen Rücken als auch gegen das Brustbein abnimmt.

Der Querschnitt im Bereiche der 9. Rippe führt zum größten Teil durch Leber und Magen. Die Werte zeigen im allgemeinen nur ganz geringe Schwankungen. Der Muskel longissimus dorsi, die obere Hälfte der Leber und der M. rectus abdominis haben gleiche Stromdichte, ebenso der M. latissimus dorsi, der Magen (beim Einstechen war ein starker Geruch nach Schwefelwasserstoff bemerkbar) und die untere Hälfte der Leber, die jedoch eine etwas geringere Stromdichte haben. Die Unterhaut war überall ergebnislos, wohl wegen der dicken Fettschicht daselbst.

In der Höhe der Darmbeinschaufel gaben der M. longissimus dorsi, M. sartorius (an der Darmbeinschaufel) und die lateralen Bauchmuskeln annähernd gleiche Werte. In Mastdarm und Blase stieg der Wert auf das Dreifache und in den ventralen Bauchmuskeln sogar auf das Vierfache. Die Subcutis war auch hier wieder ohne Ergebnis.

Bei den Messungen im Becken wurde wieder das Zweizellenbad angewendet. Die dicke Becken- und Oberschenkelmuskulatur erschwerte einigermaßen das Orientieren mit der Injektionsnadel, und einige Versuche mußten öfters wiederholt werden. Zunächst wurde am Beckeneingang gemessen. An der Schambeinsymphyse war nur eine geringe Stromdichte zu konstatieren, die gegen Darmbeinsäule und Darmbeinschaufel noch schwächer wurde. Im Bereiche des Foramen obturatorium (M. obturator intern.) trat jedoch eine bedeutende Wertsteigerung auf, was mit den am Oberschenkel gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Es zeigte aber auch die in das Scheidengewölbe eingeführte Nadel einen verhältnismäßig hohen Wert, und da das Versuchsobjekt eine Hündin im höchsten Stadium der Läufigkeit war, mit starker Schwellung der Scham und reichlicher Absonderung von Scheidensekret, dürfte der hohe Wert auf diesen Umstand zurückzuführen sein. In der Höhe des Foramen obturatorium wurde auch noch am Kreuzbein und im Mastdarm gemessen. Die fast gleichen Werte sind jedoch schon wesentlich geringer als jene im Vaginaltrakt. Etwas größer war die Stromdichte am äußeren Sitzbeinausschnitt, wo der N. ischiadicus vom Becken zum Oberschenkel übertritt. Am Beckenausgang wurde neben dem Rectum, in der Schamspalte und am Sitzbeinausschnitt gemessen und an letzteren zwei Stellen die größeren Werte ermittelt.

Bei Anwendung einer Mastdarmelektrode sind die Werte besonders an der Schambeinsymphyse, Gegend der Darmbeinschaufel, am Sitzbeinausschnitt und in der Muskulatur am Sitzbeinhöcker durchschnittlich höher, und ein großer Teil des Stromes geht am Beckeneingang auf die Extremität über, da die Gegend der A. und V. femoralis, die bei der Messung in Hüftgelenkshöhe einen geringeren Wert zeigte, hier eine ziemliche Wertsteigerung erfährt. Im Einklang damit steht auch die nur minimale Zunahme der Stromdichte am Foramen obturatorium gegenüber der vorigen Messung.

Stromverlauf am Kopf.

Den Versuchen am Kopf stellten sich große Schwierigkeiten entgegen, die darin bestanden, daß der natürliche Zusammenhang der Weichteile und Knochen einerseits gewahrt werden sollte, andererseits aber die Thermonadel auch in die schwer zugänglichen Partien der Schädelbasis, Mittelohr, Rachenhöhle eingeführt werden mußte. Die Größenverhältnisse sind überdies auch derartige, daß es schwer fällt, die gewünschte Einstichstelle zu treffen, und ich war genötigt, an einigen Schädelpräparaten mich über die anatomische Lage und die Möglichkeiten, die gewünschte Einstichstelle zu erreichen, vorher gründlichst zu orientieren. Es gelang mir z. B. nicht, Messungen im inneren Ohr (Vorhof, Schnecke) zu machen, da diesen Stellen nur beizukommen ist, wenn man größere Muskelpartien abpräpariert, wodurch zweifellos die Strombahnen wesentlich verändert worden wären.

Die Messungen wurden am Kopf eines Schäferhundes ausgeführt. Als Nackenelektrode wurde Bleiblech, 7 × 5 cm, als Ohr- und Nasenelektrode ein 6 mm starkes Kupferstäbchen und als Augenelektroden Bleiplättchen in der Größe des sichtbaren Augapfels verwendet, die mit einem dünnen Gazestückchen überzogen waren.

Elektroden: Auge-Auge.

Bei dieser Elektrodenlage wurde der höchste Wert an der Fissura orbitalis in der Augenhöhle gefunden, durch die ein großer Teil des Stromes in das Gehirn eintritt. Um mit der Nadel zum Gehirn zu gelangen, wurde am Schädeldach neben der Medianlinie ein Hautschnitt von 1 cm Länge gemacht, der Knochen bloßgelegt und mit einem Drillbohrer von 2 mm Durchmesser ein Loch gebohrt, durch welches die Thermonadel beliebig tief eingeführt werden konnte. Die Knochenöffnung wurde mit Watte und Paraffin abgedichtet, da es sich zeigte, daß bei offenem Bohrloch die Werte nicht gleich blieben. Im Gehirn wurde an der Schädelbasis ein verhältnismäßig hoher Wert gefunden, wenn man bedenkt, daß sich die Stromlinien wegen der guten Leitfähigkeit [*Kowarschik*[2])] und der verhältnismäßig großen Masse des-

selben sehr ausbreiten können. Ganz aboral, an der Hinterhauptschuppe war jedoch die Messung ergebnislos. Es geht aber auch ein beträchtlicher Teil des Stromes von einem Auge zum andern durch die Muskulatur am Nasenrücken. Die Schläfenmuskeln kommen als Strombahn schon weniger in Betracht, aber die Backenmuskulatur zeigt wieder einen höheren Wert. Der weiche Gaumen gab nur ein ganz schwaches Resultat.

Elektroden: Nacken-Nasenhöhle.

Auch hier geht der Strom zum größten Teil durch das Gehirn, wie die Werte in der Medulla oblongata und im Bereiche des Siebbeins zeigen. Ein Teil des Stromes tritt durch das Foramen infraorbitalis in die Orbita und durch die Fissura orbitalis ins Schädelinnere. Ein großer Wert wurde im M. temporalis gemessen, und zwar war die Dichte im medialen Teil größer als im lateralen. Die ventral vom Atlas und Hinterhaupt gelegenen Kopfbeuger sowie der M. masseter gaben einen schwachen Ausschlag.

Elektroden: Nacken-Augenhöhle.

Der Strom verläuft hauptsächlich durch den M. temporalis, nur ist im lateralen Teil die Stromdichte größer als im medialen. Die Fissura orbitalis und das Gehirn haben die nächst höheren Werte, der M. masseter hat hier eine größere Stromdichte als bei der vorigen Messung.

Elektroden: Ohr-Ohr.

Die Messungen stießen besonders bei diesen Versuchen auf die eingangs erwähnten Schwierigkeiten. So mußte, um zur Paukenblase zu gelangen, die Muskulatur am Rande des Unterkiefers in einer Länge von 3 cm durchschnitten werden. Das Anbohren der Paukenblase geschah in ähnlicher Weise wie beim Gehirn. Auch wurde beim Versuch, in die Tuba Eustachii von der Rachenhöhle aus zu gelangen, das Gaumensegel in der Medianlinie durchschnitten.

Am Ohrgrund trat die stärkste Erwärmung auf, es geht ein großer Teil des Stromes über die Nackenmuskeln zum andern Ohr, was sich auch in der Subcutis am Hinterhauptsbein äußert. In der Paukenblase wurde der nächsthöhere Wert gemessen, aus welcher der Strom in die Tuba Eustachii gelangt, um auf diesem Wege in das andere Ohr einzutreten. Aber auch in das Gehirn muß ein Teil des Stromes gelangen, denn die dort gemessenen Werte sind verhältnismäßig hoch. Ob er durch Schnecke und Vorhof, dem N. acusticus folgend, seinen Weg nimmt, gelang mir nicht festzustellen. Leiten die Gehirnnerven, so ist es wahrscheinlich, weil es der kürzeste Weg ist. Es kommen aber auch die vielen kleinen Öffnungen an der Schädelbasis in Frage, durch welche der Strom, den kleinen Blutgefäßen folgend, in die Schädelhöhle eintreten könnte.

Kontrollversuche.

(Tabelle 3.)

Die bisher gemachten Erfahrungen wurden durch Kontrollmessungen auf ihre Richtigkeit geprüft. Es war vorauszusehen, daß die Kontrollwerte mit den anderen Werten nicht zahlenmäßig übereinstimmen würden, ja es sind, immer die Verhältnisse am korrespondierenden Querschnitt betrachtet, oft bedeutende Unterschiede festzustellen. Das liegt im Wesen der Versuchsobjekte, denn die Bemuskelung, Fettreichtum, Durchfeuchtung oder Austrocknung der Gewebe, der mehr oder weniger eingetretene postmortale Zersetzungsprozeß haben zweifellos einen beträchtlichen Einfluß auf die Stromverteilung. Auch konnte nicht immer die gleiche Stromstärke für die Messung im entsprechenden Querschnitt erzielt werden. Was jedoch die Kontrolle in erster Linie beweisen sollte, daß jene Muskelgruppen, welche im Hauptversuch die größeren Werte gaben, auch hier an erster Stelle stehen müssen, hat sich zum größten Teil bestätigt. Man vergleiche Tab. 2 mit Tab. 3.

Abweichend von den Ergebnissen im Hauptversuch ist am Querschnitt durch das untere Drittel des Unterschenkels der Wert in der Subcutis lateral, der hier, allerdings nur um 1 Teilstrich, höher erscheint.

Am Querschnitt durch die Unterschenkelmitte gab die Subcutis lateral und plantar keinen Wert, was mit den in diesem Querschnitt durchschnittlich niederen Werten, trotz größerer Stromstärke, zusammenhängt.

In Oberschenkelmitte steht der M. semimembranosus im Werte über den M. adductor, im Gegensatz zum Hauptversuch.

Der Wert des M. semitendinosus am Hüftgelenksquerschnitt ist im Verhältnis zu anderen Muskeln schwächer.

Im unteren Drittel des Unterarmes hat der M. flexor carpi ulnaris im Hauptversuch gegenüber dem M. flexor digit. sublim. den schwächeren Wert.

Am Querschnitt durch das untere Drittel des Oberarmes hat die Gegend der V. cephalica eine relativ höhere Stromdichte als im Hauptversuch, und in der Mitte des Oberarmes gilt dasselbe für die Subcutis am orolateralen Rand.

Versuche mit Hochfrequenzstrom.

(Tabelle 4.)

Diese Versuche sollten zeigen, ob die angewendete Stromform einen Einfluß auf die Stromverteilung hat. Wenn Hochfrequenzströme einen metallischen Leiter durchfließen, tritt eine Erscheinung auf, die man als Skineffekt bezeichnet und die darin besteht, daß der Strom mehr die Oberfläche des Leiters bevorzugt. Ob auch für den tierischen Körper dieses Phänomen gilt, sollte durch diese Versuche nachgewiesen

werden. Nach den Untersuchungen von *Gildemeister* und *Kaufhold*[4]) und *H. Galler*[5]) ist der Wechselstromwiderstand tierischer Gewebe geringer als der Gleichstromwiderstand.

Verwendet wurde Diathermiestrom, der sich dadurch auszeichnet, daß er bei niederer Spannung (bis einige 100 Volt) eine größere Stromstärke (bis 3000 MA) ohne Schaden für den lebenden Organismus anzuwenden gestattet. Da die niedrigste, noch genau ablesbare Stromstärke am Amperemeter des Apparates 0,5 Amp. beträgt, bei dieser Stärke, besonders bei den Messungen an den distalen, weniger bemuskelten Teilen der Extremität größere Ausschläge im Spiegelgalvanometer erfolgten, als an der Skala ablesbar waren, wurde die Stromdauer von 2 Minuten auf 1 herabgesetzt. Im übrigen wurde genau so gearbeitet wie bei den Gleichstromversuchen.

An den unteren Abschnitten der Extremitäten wurde nicht gemessen, da diese fast nur aus Haut und Knochen bestehen. Die Versuche in einem Querschnitt durch die Mitte des Unterschenkels ergeben fast durchwegs höhere Werte in der Unterhaut als in der Muskulatur, im Gegensatz zu den Versuchen mit Gleichstrom, wo nur jene Teile der Subcutis höhere Werte geben, die dem Knochen anliegen und von Blutgefäßen durchzogen werden. Es trifft jedoch auch hier zu, daß die Werte an der medialen Seite der Subcutis größer sind. Vergleicht man die in den Muskeln gefundenen Werte mit jenen bei Gleichstrom, so findet man eine gewisse Übereinstimmung insofern, als der Strom die gleichen Muskelgruppen bevorzugt.

Am Oberschenkel ist die Wertverschiebung nicht so deutlich ausgeprägt, die Werte der Unterhaut sind nur relativ höher. Vergleicht man jedoch die Stromdichte im M. gracilis, der oberflächlich gelegen ist und den M. semimembranosus und adductor mag. auf der medialen Seite bedeckt, mit den Werten dieser beiden Muskeln, so ist die größere Stromdichte im M. gracilis zu finden, im Gegensatz zur Gleichstrommessung.

Auffälliger wird die Verschiebung der Werte am Vorderfuß. Bei der Messung in der Unterarmmitte zeigte die Unterhaut eine bedeutende Stromdichte, die an der lateralen, medialen und volaren Seite jene der Muskeln sogar beträchtlich übertraf. Auch hier sind die Werte der medialen Seite größer. Die in der Tiefe des M. flexor digit. prof. ermittelte Stromdichte war geringer als im oberflächlich gelegenen M. flexor carpi radialis.

Am Oberarm ist das Verhältnis der Werte der Subcutis zu jenen der Muskeln ein ähnliches wie am Unterarm. Am M. biceps brachii konnte in der Tiefe eine geringere Stromdichte nachgewiesen werden als an der Oberfläche. Die Mm. anconaeus long. und anconaeus medialis haben einen größeren Wert als der unter ihnen liegende M. anconaeus post.

Es ergibt sich also aus diesen Versuchen die Tatsache, daß bei Verwendung von hochfrequentem Wechselstrom zunächst die Unterhaut viel höhere Werte aufweist. Auch in der Muskulatur konnte stellenweise eine Verdichtung der Stromlinien in den oberflächlichen Partien festgestellt werden, entgegen den Ergebnissen bei Gleichstrom. Man könnte also von einem Skineffekt im tierischen Körper sprechen, wenn auch diese Erscheinung nicht so schön ausgeprägt ist.

Fehlerquellen.

Die Ursache von Fehlresultaten kann gelegen sein:

1. in der Thermonadel, wenn die Isolierung irgendwo Schaden gelitten hat. Das Galvanometer zeigt ganz irreguläre Schwankungen, die meist ruckweise und sowohl nach der positiven als auch negativen Seite erfolgen. Manchmal tritt das Gegenteil davon ein, die Nadel erweist sich träge. Man erkennt diese Fehler leicht, wenn man die Lötstelle der Nadel zwischen die trockenen Finger nimmt und den Ausschlag im Galvanometer beobachtet. Eine gute Nadel wird einen nicht ruckweisen Anstieg zeigen, der Höhepunkt bleibt ziemlich konstant, während bei schlechter Nadel nach Erreichen dieses Höhepunktes ein verhältnismäßig rasches Absinken erfolgt.

Ruckweise Ausschläge entstehen auch, wenn bei Einwirkung des Primärstromes auf den Körper in der Nadel Induktionsströme entstehen. In diesem Falle erfolgt fast immer der Ausschlag nach der entgegengesetzten Seite, der langsam nach der positiven Seite zurückweicht, aber seinen Höhepunkt erst erreicht, wenn der Primärstrom ausgeschaltet wird. Beträgt der Rückschlag nach der negativen Seite bloß einige Zehntelteile, so ist der Fehler fast Null, da nach Öffnung des Primärstromes der Ausschlag um die gleiche Anzahl Teilstriche größer wird, um die er bei Schließung des Stromes nach der negativen Seite abwich. Man braucht also nur nach Öffnung des Stromes das Ansteigen weiterverfolgen und den höchsten Stand ablesen. Beträgt jedoch der Rückschlag mehrere Zentimeter (1 cm = 10 Teilstriche), so ergibt eine solche Messung schon Fehlresultate. In solchen Fällen, die wohl den größten Prozentsatz der Fehler ausmachen, muß die Nadel neu eingestochen werden, bis man eine Stelle trifft, wo diese Störung nicht oder nur ganz minimal auftritt. Manchmal genügt ein kurzes Unterbrechen des Primärstromes.

Einige Fehlresultate sind auch dem Kadaver zuzuschreiben, wenn die Zersetzungsvorgänge schon etwas vorgeschritten sind. In den Körperhöhlen kommt es zur Ausscheidung von Flüssigkeiten, wohin ein Teil des Stromes abgeleitet wird, der mit dieser Methode nicht gemessen werden kann. Bemerkenswert ist auch, daß die Werte in einem Muskel kleiner werden, wenn daselbst oft eingestochen wurde. Die Muskulatur

wird dadurch zerstört, es scheidet sich in die dabei entstehenden kleinen Hohlräume Flüssigkeit ab und diese Teile sind dann leitfähiger.

Schlußfolgerungen.

Faßt man die Teilergebnisse zusammen, so kann über den Stromverlauf in großen Zügen folgendes gesagt werden:

Im Bereiche der Zehen bevorzugt der Strom die Gegend der Mittelzehen, wendet sich am Mittelfußknochen mehr der dorsolateralen Seite zu, um am Sprunggelenk auf die dorsomediale Seite überzutreten. Auch am Unterschenkel verläuft der Strom in den Muskeln am vorderen Rande und besonders längs der großen Blutgefäße, eine Erscheinung, die auch an anderen Stellen deutlich auftritt. Ungefähr in der Mitte des Unterschenkels wendet sich der Strom auf die mediale Seite, vor allem der A. und V. saphena folgend. Aber auch die dorsal und plantar gelegenen Muskeln haben eine bedeutende Stromdichte. Weiter aufsteigend verläuft der Strom vorzugsweise auf der medialen Seite des Fußes. Am Becken erfolgt der Übertritt des Stromes von einem Fuß zum andern, zum größten Teil durch das Foramen obturatorium (M. obturator extern. und intern.) und der in der Beckensymphyse zusammentreffenden medialen Oberschenkelmuskeln. Die oralen Muskeln kommen nur wenig in Frage, ebenso die lateralen.

Mit Rückenelektrode fließt der Strom hauptsächlich durch die lateralen und oralen Muskeln, während die medialen nur geringe Stromdichte zeigen. Messungen im Bereiche des N. ischiadicus ergaben mit Rückenelektrode größere Werte. Am Nerv selbst war die Messung vollständig ergebnislos, die peripheren Nerven kommen als Strombahn nicht in Betracht.

Am Vorderfuß sind am distalen Ende ähnliche Ergebnisse wie am Hinterfuß. Auch am Unterarm ist im Bereiche der größeren Gefäße eine Verdichtung der Strombahn wahrzunehmen, die besonders bei den Messungen in Unterarmmitte deutlich wird. Von den Muskeln werden die Flexoren vom Strom bevorzugt. Im Ellbogengelenk erfolgt eine starke Einschnürung der Strombahnen, und die größte Stromdichte ist im M. extensor carpi radialis nachzuweisen, da die andern Muskeln zum größten Teil an dieser Stelle sehnig sind. Der Strom wendet sich am Oberarm der medialen Seite zu und fließt auch zum großen Teil durch die oralen Muskeln, während die Gruppe der Anconaeen geringere Werte aufweist. Gegen das proximale Ende des Oberarmes treten in den Anconaeen größere Werte auf, aber die Gegend der A. und V. brachialis ist noch immer bevorzugt. Man muß jedoch die Werte in den Anconaeen höher einschätzen, da diese Muskeln einen sehr großen Querschnitt haben.

Am Schultergürtel fließt der Strom bei Anwendung einer Rückenelektrode mehr in den Muskeln am oralen Rande und vor allem im

M. subscapularis. Mit Zweizellenbad führen die aboralen Muskeln mehr Strom.

Am Rumpf verläuft der Strom vorzugsweise in den Rückenmuskeln, in der Nähe des Beckens auch in den Bauchmuskeln, doch sind im allgemeinen die Schwankungen unbedeutend, der Strom verteilt sich ziemlich gleich auf Muskeln und Eingeweide, nur am Herz wurde eine größere Stromdichte festgestellt.

In der Beckenhöhle ist bei Anwendung des Zweizellenbades nur am M. obturator ein größerer Wert zu verzeichnen, im übrigen besteht auch hier eine ziemlich gleichmäßige Stromverteilung. Mit Mastdarmelekrode ist die Stromdichte durchschnittlich höher mit Ausnahme der Gegend des Foramen obturatorium. Es tritt aber hier ein großer Teil des Stromes am Beckeneingang auf die Extremität über.

Bei den Messungen am Kopf konnte nachgewiesen werden, daß bei den verschiedensten Elektrodenstellungen (Auge-Auge, Nacken-Nasenhöhle, Nacken-Auge, Ohr-Ohr) der Strom zum Teil durch das Gehirn geht.

Die Versuche mit hochfrequentem Wechselstrom lassen erkennen, daß bei dieser Stromform eine Verschiebung der Strombahnen gegen die Oberfläche eintritt, wobei besonders die Subcutis große Werte aufweist.

Es sei mir nun noch gestattet, Herrn Prof. Dr. *Hauer* für die freundliche Zuweisung des Themas und für die Ratschläge meinen besonderen Dank auszusprechen, ebenso Herrn Prof. Dr. *Günther* für den mir bereitwilligst zur Verfügung gestellten Diathermieapparat.

Tabelle 1.

Zeit in Sek.	Skalenteile										
0	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300
15	308	314	301	307	307	301	301	310	303	303	303
30	316	328	303	316	314	302	302	322	306	307	306
45	324	343	305	324	327	303	303½	334	308½	311	309
60	331	357	307	332	327	304	305	345	311	315	313
75	338	372	308	340	333	305	306	357	314	319	316
90	345	387	310	348	339	306	307	370	316	322	319
105	352	402	312	356	344½	306½	309	383	318½	326	323
120	359	417	314	364	350	307	310	397	320½	330	326
135	366	334	315½	372	356	308	311½	410	323	334	330
150	373	450	317	379	361	308½	312½	423	325	338	333
166	380	468	319	387	365	309	314	433	327	341	337
180	387	484	321	394	368	309½	315	442	329	345	341
195	394	502	322½	402	373	310	316½	452	331	349	345
210	401	520	324	409	375	311	318	462	333	353	348
225	408	538	326	416	378	311½	319	471	335	357	352
240	415	556	328	423	381	312	320	480	337	361	356
255	422	574	330	430	384	313	321	489	338½	365	358
Stromstärke A	0,6	1	0,5	1	1	0,5	0,6	1	0,7	0,3	0,3

Tabelle 2.

Querschnitt durch die ersten Zehenglieder.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
85	0,14 A	Zweizellenbad	Subcutis zwischen 2. u. 3. Zehe
82	0,14 A		Subcutis zwischen 3. u. 4. Zehe
29	0,14 A		Subcutis medial
32	0,14 A		Subcutis lateral

Metatarsus, Querschnitt durch die Mitte.

57	0,15 A	Zweizellenbad	Plantarfläche in der Tiefe
37	0,15 A		Plantarfläche subcutan
38	0,15 A		Plantarfläche subcutan
64	0,15 A		Dorsalfläche subcutan
60	0,15 A		Subcutis lateral
57	0,15 A		Subcutis medial

Sprunggelenk.

90	0,15 A	Zweizellenbad	Unterhaut medial am Fersenbein
81	0,15 A		Unterhaut dorsal in Gelenksbeuge
74	0,15 A		Sprunggelenk
70	0,15 A		Unterhaut lateral am Fersenbein
73	0,15 A		Sprunggelenk

Unteres Drittel des Unterschenkels.

25	0,03 A	Zweizellenbad	Dorsolateraler Rand der Tibia M. extens. digit. comm.
18	0,03 A		Dorsomedialer Rand der Tibia M. extens. digit. comm.
15	0,03 A		Subcutis zwischen Tibia und Achillessehne (V. saphena)
9	0,03 A		Subcutis medial an der Tibia
10	0,03 A		Subcutis caudomedial, Sehne d. M. flexor hallucis long.
9	0,03 A		Subcutis lateral

Querschnitt durch Unterschenkelmitte.

14	0,05 A	Zweizellenbad	Unterhaut dorsal
5	0,05 A		Unterhaut lateral
53	0,05 A		Unterhaut medial (A. u. V. saphena, dorsaler Ast)
2	0,05 A		Unterhaut plantar
28	0,05 A		M. tibialis anterior
26	0,05 A		M. tibialis anterior
30	0,05 A		M. flexor hallucis long.
26	0,05 A		M. extensor digit. ped. long.
23	0,05 A		M. gastrocnemius
7	0,05 A		Unter der Sehne d. M. peroneus long. und tert.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
			Querschnitt durch Kniegelenk.
6	0,07 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
14	0,07 A		Subcutis medial
5	0,07 A		Subcutis caudomedial
4	0,07 A		Subcutis caudolateral
0	0,07 A		Subcutis dorsal
19	0,07 A		M. gracilis
18	0,07 A		M. semitendinosus
13	0,07 A		M. biceps femoris
12	0,07 A		M. gastrocnemius
12	0,07 A		M. gastrocnemius
6	0,07 A		Dicht caudal vom Gelenk
7	0,07 A		Dicht caudal vom Gelenk
3	0,07 A		Kniegelenk, neben Kniescheibenband eingestochen
4	0,07 A		Gegend des M. flexor digit. ped. sublim. und M. popliteus
5	0,07 A		Oraler Teil des M. gastrocnemius
			Querschnitt durch Oberschenkelmitte.
0	0,15 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
27	0,15 A		Subcutis medial
10	0,15 A		Subcutis oral
2	0,15 A		Subcutis aboral
79	0,15 A		Oberschenkelkanal (A. und V. femoralis)
77	0,15 A		Oberschenkelkanal (V. femoralis)
14	0,15 A		M. semimembranosus
32	0,15 A		M. vastus medialis
25	0,15 A		M. adductor magn.
10	0,15 A		M. biceps femoris
12	0,15 A		M. biceps femoris
16	0,15 A		M. rectus femoris, vastus lateralis
5	0,15 A		M. semitendinosus
7	0,15 A		M. semitendinosus
12	0,15 A		M. gracilis
0	0,15 A		M. sartorius, oraler Teil
8	0,15 A		M. sartorius, aboraler Teil
			Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.
0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis in der Kniefalte
1	0,2 A		Subcutis orolateral
0	0,2 A		Subcutis lateral
1	0,2 A		Subcutis caudal
3	0,2 A		Subcutis caudomedial
1	0,2 A		Subcutis oromedial
4	0,2 A		M. tensor fasciae latae
5	0,2 A		M. rectus femoris
50	0,2 A		M. obturator extern. und intern.
54	0,2 A		M. obturator extern. und intern.
6	0,2 A		M. vastus lateral.
7	0,2 A		M. biceps femoris
6	0,2 A		Muskeln am Sitzbeinhöcker
10	0,2 A		M. semimembranosis
8	0,2 A		M. semitendinosus
28	0,2 A		M. gracilis
23	0,2 A		M. adductor
8	0,2 A		Schenkelkanal (A und V. femoralis)

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.*
13	0,25 A	Einzellenbad-Rükkenelektrode	Schenkelkanal (A. und V. femoralis)
0	0,25 A		Oraler Rand des M. sartorius
9	0,25 A		Caudaler Teil des M. sartorius
7	0,25 A		M. sartorius
11	0,25 A		M. gracilis
10	0,25 A		M. adductor
10	0,25 A		M. adductor
5	0,25 A		M. semimembranosus
1	0,25 A		M. semitendinosus
3	0,25 A		Muskeln an der Beckensymphyse
6	0,25 A		Muskeln am Schambeinrand
25	0,25 A		M. obturatorius (Foramen obturat.)
5	0,25 A		Gegend des N. ischiadicus an Darmbeinsäule.
11	0,25 A		M. tensor fasciae latae
27	0,25 A		M. vastus lateral
15	0,25 A		M. bizeps femoris
9	0,25 A		M. semimembranosus
6	0,25 A		Gegend der Incisura minoris (N. ischiadicus)

Unteres Drittel des Radius.

16	0,1 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
15	0,1 A		Subcutis lateral
41	0,1 A		Subcutis medial (A. ulnaris)
12	0,1 A		Subcutis volar
15	0,1 A		Dorsal am Radius unter Sehne des M. extens. carpi radial.
18	0,1 A		Lateral zwischen Radius und Ulna (M. abductor long.)
20	0,1 A		Volar an Ulna (M. flexor digit. prof. und Sehne des extens. carpi ulnaris,
23	0,1 A		M. flexor carpi ulnaris
31	0,1 A		M. flexor digit. sublimis
35	0,1 A		M. flexor digit prof.

Querschnitt durch Unterarmmitte.

6	0,15 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
6	0,15 A		Subcutis lateral
3	0,15 A		Subcutis volar
8	0,15 A		Subcutis medial
33	0,15 A		M. flexor carpi radial. (A. ulnaris)
34	0,15 A		Caudomedial am Radius
41	0,15 A		M. flexor digit. prof.
10	0,15 A		M. flexor carpi ulnaris
12	0,15 A		M. flexor carpi ulnaris
12	0,15 A		Lateral zwischen Radius und Ulna
30	0,15 A		Zwischen Radius und Ulna in der Tiefe (A. interossea)
8	0,15 A		M. extensor carpi ulnaris
7	0,15 A		M. flexor digit. sublimis
16	0,15 A		M. extensor carpi radialis

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
			Ellbogengelenk.
13	0,15 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
9	0,15 A		Subcutis lateral
7	0,15 A		Subcutis lateral am Oelcranon
13	0,15 A		Subcutis medial am Oelcranon
15	0,15 A		Subcutis medial
45	0,15 A		M. extensor carpi radialis
16	0,15 A		Gelenk
			Unteres Drittel des Humerus.
13	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis caudolateral
9	0,2 A		Subcutis lateral
17	0,2 A		Subcutis dorsal
19	0,2 A		Subcutis dorsolateral (V. cephalica)
80	0,2 A		Subcutis medial (A. und V. brachialis)
7	0,2 A		Subcutis caudal
34	0,2 A		M. brachialis
30	0,2 A		M. biceps brachii
22	0,2 A		M. aconaeus lateral.
19	0,2 A		M. anconaeus post.
28	0,2 A		M. anconaeus medialis
20	0,2 A		M. anconaeus longus
			Querschnitt durch die Mitte des Humerus.
4	0,55 A	Zweizellenbad	Subcutis oral
5	0,55 A		Subcutis orolateral
6	0,55 A		Subcutis lateral
3	0,55 A		Subcutis aboral
12	0,55 A		Subcutis medial
10	0,55 A		M. sterno-cleido-mastoideus
11	0,55 A		M. pectoralis major
14	0,55 A		M. brachialis
54	0,55 A		M. biceps brachii
66	0,55 A		Gegend der A. und V. brachialis
32	0,55 A		M. anconaeus medial
53	0,55 A		M. anconaeus long., oraler Teil
50	0,55 A		M. anconaeus long., aboraler Teil
28	0,55 A		M. anconaeus lateralis
			Querschnitt in Buggelenkshöhe.
0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis oral
2	0,2 A		Subcutis lateral
1	0,2 A		Subcutis caudal
8	0,2 A		Subcutis medial
7	0,2 A		M. pectoralis major
7	0,2 A		M. deltoideus
8	0,2 A		M. anconaeus posterior
10	0,2 A		M. anconaeus long., oraler Teil
8	0,2 A		M. anconaeus long., caudaler Teil
25	0,2 A		M. teres major und latissimus dorsi (A. und V. brachialis)
20	0,2 A		M. anconaeus long., medialer Teil

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Muskeln an der Unterbrust.*
14	0,45 A	Zweizellenbad	M. sterno-cleido-mastoideus
12	0,45 A		M. pectoralis, oraler Teil
6	0,45 A		M. pectoralis, aboraler Teil
17	0,45 A		M. pectoralis, mittlerer Teil
4	0,45 A		Subcutis am Brustbein
			Querschnitt durch Schulterblattmitte.
2	0,45 A	Rükkenelektrode	Subcutis, oraler Rand
3	0,45 A		Subcutis lateral
1	0,45 A		Subcutis, aboraler Rand
8	0,45 A		M. supraspinatus, vorderer Teil
6	0,45 A		M. supraspinatus
6	0,45 A		M. infraspinatus
5	0,45 A		M. deltoideus
10	0,45 A		M. subscapularis, vorderer Teil
13	0,45 A		M. subscapularis, aboraler Teil
0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis
3	0,2 A		M. supraspinatus
5	0,2 A		M. infraspinatus
8	0,2 A		M. deltoideus
11	0,2 A		M. subscapularis
			Schulterblattbasis.
7	0,45 A	Rükkenelektrode	Subcutis
42	0,45 A		M. supraspinatus
41	0,45 A		M. infraspinatus
72	0,45 A		M. subcapsularis
0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis
0	0,2 A		M. supraspinatus
0	0,2 A		M. infraspinatus
0	0,2 A		M. subscapularis

Messungen am Rumpf.

Querschnitt in Höhe der 5. Rippe.

0	0,2 A	Vierzellenbad	Subcutis am Brustbein
0	0,2 A		Subcutis in Bughöhe
2	0,2 A		Subcutis in halber Schulterhöhe
1	0,2 A		Subcutis am Rücken
2	0,2 A		M. longissimus dorsi
2	0,2 A		M. longissimus dorsi
1	0,2 A		M. latissimus dorsi
3	0,2 A		M. intercostalis, oberes Drittel
4	0,2 A		M. intercostalis, Bughöhe
7	0,2 A		M. intercostalis, Humerushöhe
2	0,2 A		Lunge in Brustmitte
5	0,2 A		Lunge, oberes Drittel
14	0,2 A		Herz
1	0,2 A		M. pectoralis

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt in Höhe der 9. Rippe.*
3	0,2 A	Vierzellenbad	M. longissimus dorsi
2	0,2 A		M. latissimus dorsi
2	0,2 A		Magen
3	0,2 A		Leber, obere Hälfte
2	0,2 A		Leber, untere Hälfte
3	0,2 A		M. rectus abdominis
0	0,2 A		Subcutus am M. longissimus dorsi
0	0,2 A		Subcutis in Brustmitte
0	0,2 A		Subcutis, unteres Drittel der Brustwand

Querschnitt in Höhe der Darmbeinschaufel.

2	0,2 A	Vierzellenbad	M. longissimus dorsi
3	0,2 A		M. sartorius an Darmbeinschaufel
3	0,2 A		Laterale Bauchmuskeln. Subcutis war ergebnislos!
9	0,2 A		Mastdarm
9	0,2 A		Blase
12	0,2 A		Ventrale Bauchmuskeln

Messungen im Becken.

2	0,25 A	Zweizellenbad	Beckeneingang an der Symphyse
1	0,25 A		Beckeneingang, mediale Fläche der Darmbeinsäule
1	0,25 A		Beckeneingang, dorsal an der Darmbeinschaufel
5	0,25 A		Schamspalte
4	0,25 A		Neben Kreuzbein
3	0,25 A		Neben Kreuzbein
50	0,25 A		M. obturator (foramen obturatorium)
11	0,25 A		Vagina, Scheidengewölbe (läufige Hündin)
3	0,25 A		Mastdarm
3	0,25 A		Beckenausgang, neben Rectum
4	0,25 A		Beckenausgang, Beckenausschnitt
5	0,25 A		Äußerer Sitzbeinausschnitt
0	0,25 A		N. ischiadicus
22	0,25 A	Mastdarmelektrode	Leistengegend (A. und V. femoralis)
8	0,25 A		Sitzbeinausschnitt
9	0,25 A		Sitzbeinhöcker
3	0,25 A		Beckenhöhle (Gegend der Darmbeinschaufel)
14	0,25 A		Beckenboden, Symphyse am Schambeinrand
54	0,25 A		Foramen obturatorium

Messungen am Kopf.

84	0,15 A	Auge-Auge	Muskeln am Nasenrücken
196	0,15 A		Orbita an Fissura orbitalis
14	0,15 A		Foramen infraorbitalis
28	0,15 A		Backenmuskulatur
6	0,15 A		Weicher Gaumen
4	0,15 A		Schläfenmuskulatur
12	0,15 A		Gehirn, oraler Teil
0	0,15 A		Gehirn, aboraler Teil

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Messungen am Kopf.*
34	0,2 A	Nakken-	Schläfenmuskulatur, median
25	0,2 A		Schläfenmuskulatur, lateral
3	0,2 A		M. masseter
7	0,2 A		Kopfbeuger, ventral zwischen Atlas und Occiput
182	0,2 A	Nasenhöhle	Medulla oblongata
39	0,2 A		Gehirn in der Nähe des Siebbeins
30	0,2 A		Foramen infraorbitalis
18	0,2 A		Fissura orbitalis
29	0,25 A	Nakken-Auge	Fissura orbitalis
38	0,25 A		M. temporalis, lateraler Teil
29	0,25 A		M. temporalis, median
9	0,25 A		Gehirn
7	0,25 A		M. masseter
3	0,25 A	Ohr-Ohr	Subcutis am Hinterhauptsbein
16	0,25 A		Nackenmuskulatur
5	0,25 A		Kehlkopfmuskulatur
3	0,25 A		Schleimhaut der Rachenhöhle
11	0,25 A		Gehirn
14	0,25 A		Gehirn
23	0,25 A		Tuba Eustachii
67	0,25 A		Ohrgrund
31	0,25 A		Paukenblase

Tabelle 3. Kontrollmessungen.

Querschnitt durch die ersten Zehenglieder.

15	0,05 A	Zweizellenbad	Subcutis zwischen 2. und 3. Zehe
12	0,05 A		Subcutis zwischen 3. und 4. Zehe
10	0,05 A		Subcutis, laterale Seite des Fußes
9	0,05 A		Subcutis, mediale Seite des Fußes

Metatarsus-Querschnitt durch die Mitte.

9	0,06 A	Zweizellenbad	Subcutis an der Plantarfläche
12	0,06 A		Plantarfläche in der Tiefe
40	0,06 A		Subcutis lateral
34	0,06 A		Subcutis medial
82	0,06 A		Subcutis dorsal

Sprunggelenk.

74	0,07 A	Zweizellenbad	Subcutis medial am Fersenbein
17	0,07 A		Subcutis lateral am Fersenbein
37	0,07 A		Sprunggelenk
64	0,07 A		Subcutis dorsal

Unteres Drittel des Unterschenkels.

84	0,08 A	Zweizellenbad	Subcutis zwischen Tibia und Achillessehne
129	0,08 A		Dorsolateraler Rand der Tibia, M. extensor digit. comm.
94	0,08 A		Dorsomedialer Rand der Tibia, M. extensor digit. comm., A. tibialis anterior
22	0,08 A		Subcutis medial
22	0,08 A		Subcutis caudomedial, unter der Sehne des M. flexor hallucis long.
23	0,08 A		Subcutis lateral an der Tibia

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt durch die Unterschenkelmitte.*
5	0,1 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
0	0,1 A		Subcutis lateral
0	0,1 A		Subcutis plantar
19	0,1 A		Subcutis medial
16	0,1 A		M. tibialis anterior
16	0,1 A		M. tibialis anterior
6	0,1 A		Unter der Sehne des M. peroneus long.
11	0,1 A		M. extensor digit. ped. long.
10	0,1 A		M. gastrocnemius
16	0,1 A		M. flexor hallucis long.

Kniegelenk.

3	0,13 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
6	0,13 A		Subcutis medial
0	0,13 A		Subcutis dorsal
3	0,13 A		Subcutis caudomedial
2	0,13 A		Subcutis caudolateral
8	0,13 A		M. gracilis
8	0,13 A		M. semitendinosus
6	0,13 A		M. biceps femoris
5	0,13 A		M. gastrocnemius
6	0,13 A		M. gastrocnemius
3	0,13 A		Gegend des M. flexor digit. sublim. und M. popliteus
3	0,13 A		M. gastrocnemius, orale Partie
2	0,13 A		Kniegelenk
6	0,13 A		Dicht caudal vom Gelenk

Querschnitt durch Oberschenkelmitte.

0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
0	0,2 A		Subcutis caudolateral
1	0,2 A		Subcutis caudal
1	0,2 A		Subcutis caudomedial
2	0,2 A		Subcutis medial
0	0,2 A		M. sartorius, oraler Teil
2	0,2 A		M. rectus femoris
3	0,2 A		M. vastus lateralis
6	0,2 A		M. vastus medialis
6	0,2 A		Oberschenkelkanal (A. und V. femoralis)
3	0,2 A		M. adductor
4	0,2 A		M. adductor
4	0,2 A		M. semimembranosus
5	0,2 A		M. semimembranosus
3	0,2 A		M. semitendinosus
3	0,2 A		M. biceps femoris
3	0,2 A		M. biceps femoris
3	0,2 A		M. vastus lateralis
5	0,2 A		M. gracilis
1	0,2 A		M. sartorius, aboraler Teil

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.*
0	0,3 A	Zweizellenbad	Kniefalte
0	0,3 A		Subcutis orolateral
0	0,3 A		Subcutis lateral
2	0,3 A		Subcutis aboral
3	0,3 A		Subcutis caudomedial
0	0,3 A		Subcutis medial
2	0,3 A		M. tensor fasciae latae
3	0,3 A		M. biceps femoris
4	0,3 A		M. biceps femoris
6	0,3 A		M. vastus lateralis
5	0,3 A		M. rectus femoris
3	0,3 A		M. semitendinosus
3	0,3 A		M. semitendinosus
6	0,3 A		M. semimembranosus
7	0,3 A		M. gracilis
9	0,3 A		M. gracilis
6	0,3 A		M. adductor magn.
6	0,3 A		M. vastus medialis
2	0,3 A		Schenkelkanal (A. und V. femoralis)
9	0,3 A		Muskeln an der Beckensymphyse
9	0,3 A		Muskeln an der Beckensymphyse
4	0,3 A		Hüftgelenk
29	0,3 A		M. obturator
27	0,3 A		M. obturator
4	0,3 A		Muskeln am Sitzbeinhöcker
			Unteres Drittel des Radius.
22	0,08 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
22	0,08 A		Subcutis dorsal
22	0,08 A		Subcutis volar
41	0,08 A		Subcutis medial (A. ulnaris)
17	0,08 A		Dorsal am Radius, unter d. Sehne d. M. extens. arpi radial.
19	0,08 A		Lateral zwischen Radius und Ulna
22	0,08 A		Volar an Ulna (M. flexor digit. prof.)
38	0,08 A		M. flexor carpi ulnaris
34	0,08 A		M. flexor digit. sublim.
40	0,08 A		M. flexor digit. prof.
			Querschnitt durch Mitte des Radius.
21	0,12 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
16	0,12 A		Subcutis lateral
13	0,12 A		Subcutis volar
20	0,12 A		Subcutis medial
24	0,12 A		M. extensor carpi radialis
22	0,12 A		Lateral zwischen Radius und Ulna (M. extens. digit. comm.)
34	0,12 A		Zwischen Radius und Ulna (A. interossea)
16	0,12 A		M. extensor carpi ulnaris
17	0,12 A		M. extensor carpi ulnaris
13	0,12 A		M. flexor digit. sublim.
18	0,12 A		M. flexor carpi ulnaris
30	0,12 A		M. flexor digit. prof.
41	0,12 A		Caudomedial am Radius (A. ulnaris, M. flexor carpi radialis)
35	0,12 A		Medial am Radius (A. radialis)

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
			Ellbogengelenk.
15	0,12 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
15	0,12 A		Subcutis lateral
5	0,12 A		Subcutis lateral am Olecranon
16	0,12 A		Subcutis medial am Olecranon
14	0,12 A		Subcutis medial am Olecranon
14	0,12 A		Subcutis medial
18	0,12 A		Subcutis medial
21	0,12 A		M. extensor carpi radialis
12	0,12 A		Gelenk
			Unteres Drittel des Humerus.
11	0,25 A	Zweizellenbad	Subcutis caudolateral
4	0,25 A		Subcutis lateral
7	0,25 A		Subcutis dorsal
19	0,25 A		Subcutis dorsolateral (V. cephalica)
32	0,25 A		Subcutis medial (A. und V. brachialis)
17	0,25 A		Subcutis caudomedial
13	0,25 A		M. anconaeus lateralis
8	0,25 A		M. anconaeus posterior
17	0,25 A		M. brachialis
17	0,25 A		M. biceps brachii
14	0,25 A		M. anconaeus long.
16	0,25 A		M. anconaeus medialis
			Querschnitt in Oberarmmitte.
1	0,1 A	Zweizellenbad	Subcutis oral
4	0,1 A		Subcutis orolateral
1	0,1 A		Subcutis lateral
1	0,1 A		Subcutis aboral
5	0,1 A		Subcutis medial
7	0,1 A		M. biceps brachii
5	0,1 A		M. brachialis
4	0,1 A		M. anconaeus lateralis
3	0,1 A		M. anconaeus lateralis
6	0,1 A		M. anconaeus long.
7	0,1 A		M. anconaeus long., mediale Seite
11	0,1 A		Gegend der A. und V. brachialis
5	0,1 A		M. anconaeus medialis
3	0,1 A		Gegend des M. pectoralis major, M. sterno-cleido-mastoideus

Tabelle 4. Diathermiestrom.

			Querschnitt durch Tibiamitte.
113	0,5 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
127	0,5 A		Subcutis plantar
206	0,5 A		Subcutis dorsal
230	0,5 A		Subcutis medial
80	0,5 A		M. tibialis anterior
59	0,5 A		M. extensor digit. long.
78	0,5 A		M. extensor digit. lateralis
109	0,5 A		M. flexor hallucis long.
50	0,5 A		M. gastrocnemius

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt durch Oberschenkelmitte.*
3	0,5 A		Subcutis dorsal
0	0,5 A		Subcutis dorsolateral
2	0,5 A		Subcutis lateral
6	0,5 A		Subcutis caudolateral
15	0,5 A		Subcutis caudal
23	0,5 A		Subcutis medial
5	0,5 A	Zwei-	M. sartorius
5	0,5 A	zellen-	M. rectus femoris
4	0,5 A	bad	M. vastus lateralis
7	0,5 A		M. biceps femoris
4	0,5 A		M. semitendinosus
12	0,5 A		M. semimembranosus
19	0,5 A		M. gracilis
16	0,5 A		M. adductor
20	0,5 A		Oberschenkelkanal
5	0,5 A		M. vastus medialis
			Querschnitt durch Radiusmitte.
136	0,5 A		Subcutis lateral
67	0,5 A		Subcutis dorsal
111	0,5 A		Subcutis volar
229	0,5 A		Subcutis medial
128	0,5 A		M. extensor carpi radial.
118	0,5 A	Zwei-	M. extensor digit. comm.
90	0,5 A	zellen-	Zwischen Radius und Ulna lateral (M. abductor long.)
123	0,5 A	bad	M. extensor carpi ulnaris
99	0,5 A		M. flexor carpi ulnaris
88	0,5 A		M. flexor digit. sublim. (volar gemessen)
122	0,5 A		M. flexor digit. sublim. (medial gemessen)
126	0,5 A		M. flexor digit. prof.
132	0,5 A		M. flexor carpis radialis
			Querschnitt durch Oberarmmitte.
13	0,5 A		Subcutis dorsal
8	0,5 A		Subcutis dorsolateral
5	0,5 A		Subcutis lateral
10	0,5 A		Subcutis caudal
20	0,5 A		Subcutis caudomedial (Haut abgehoben)
23	0,5 A		Subcutis caudomedial (Haut anliegend)
29	0,5 A	Zwei-	Subcutis medial
14	0,5 A	zellen-	M. biceps brachii oberflächlich
11	0,5 A	bad	M. biceps brachii, tief
6	0,5 A		M. brachialis
6	0,5 A		M. anconaeus lateralis
7	0,5 A		M. anconaeus posterior
23	0,5 A		M. anconaeus longus
9	0,5 A		M. anconaeus medialis
32	0,5 A		Subcutis medial
6	0,5 A		Subcutis am M. anconaeus lateralis

(Aus dem Pharmakologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Brünn. Vorstand: Prof. Dr. *O. Rybák*.)

Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl.

Von
Dr. **J. Kolda**,
Assistent.

(Vorgetragen in der Biolog. Gesellschaft in Brünn am 9. Juni 1926.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

Die Anwendung von Chlorbarium, das im Jahre 1895 von *Dieckerhoff* zur Kolikbehandlung empfohlen wurde, hat in der Veterinärmedizin nicht einen derartigen Eingang gefunden, wie sie es dank seiner vorzüglichen Abführwirkung verdient hätte. Der wichtigste Grund, der gegen seine Anwendung spricht, soll die ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit sein.

In der Berliner tierärztlichen Hochschule, die den therapeutischen Schatz um eine Reihe von Kolikmitteln bereichert hat, ging von Prof. Dr. *Neumann* der Impuls aus, ein Mittel zu suchen, das möglichst keine schädlichen Wirkungen auf das Herz und dabei die gleiche Abführwirkung wie Chlorbarium hätte. Ein Mittel, das gegenüber dem Chlorbarium bei gleichem wirksamen Bariumgehalt eine veränderte Giftigkeit hat, soll das durch die „Chemischen Werke Marienfelde-Berlin" erzeugte „Bariomyl" sein. Es stellt ein Gemenge organischer Bariumsalze dar, dessen nähere Zusammensetzung die Firma bisher nicht mitgeteilt hat.

Die ursprüngliche Mischung, die eine Löslichkeit 1 : 10 aufwies, kam in Form von Ampullen, die 20 ccm der Lösung enthielten, in den Handel; später gelang es, die Löslichkeit der Mischung zu erhöhen, so daß man jetzt Ampullen mit 10 ccm der Lösung liefert. Nach Angabe des Erzeugers enthalten 10 ccm Bariomyl 1,4 g Bariumsalze, was einer Menge von 0,8 g Chlorbarium entsprechen soll. *Neumann* und *Schoeneck*[1]), welche die Bariomylwirkung auf den Organismus prüften, stellen fest, daß eine intravenöse Injektion des Mittels prompt abführend wirkt. Der Vorzug des Bariomyls gegenüber dem Chlorbarium ist der, daß nach seiner Applikation weder ungünstige Einflüsse auf das Herz, noch irgendwelche andere toxische Symptome, wie Salivation, Muskelzittern, Schweißausbruch, Muskellähmungen u. dgl. beobachtet wurden. Zur subcutanen Injektion ist das Mittel nicht geeignet und bei Applikation per os würden viel zu große Gaben erforderlich sein.

Die Toxizität des Chlorbariums, des Bariumacetates und verschiedener Arten von Bariomyl wurde durch eine Reihe von Autoren an Kaninchen experimentell geprüft [*Seiberth*[2]), *Löwa*[3]) und *Fender*[4])]; alle kamen zu dem Schlusse, daß Bariomyl bedeutend weniger giftig ist als Chlorbarium. *Fender* überprüfte auch Bariomyl II bei kolikkranken Pferden und empfiehlt es als ein schnell, sicher und ausgiebig wirkendes Laxans, das bei Verstopfungs- und Gaskoliken angezeigt ist.

Die angeführten Autoren berücksichtigten bei ihren Versuchen nicht die Schnelligkeit, mit der die geprüften Medikamente injiziert wurden; die Injektionsdauer hat, wie aus dem Nachfolgenden ersichtlich ist, für die Wirkungsart der Bariumsalze eine große Bedeutung.

Bei der Behandlung mancher Kolikfälle hat sich Bariomyl als ein verläßliches Mittel, und zwar bei Verstopfungs- und Gaskoliken bewährt [*Löwa*[5]), *Heidelck*[6]), *Metschies*[7])]. In der letzten Zeit betonen *Neumann*[8]) und *Schmidt*[9]), daß die intravenöse Injektion langsam erfolgen muß, so daß die Menge von 10 ccm mindestens innerhalb von $1^1/_2$ Minuten injiziert werden darf. Nach Angaben von *Schmidt* verfertigte die Firma Hauptner einen besonderen Apparat zur Infusion von Bariomyl, der es gestattet, auch bei unruhigen Pferden eine langsame und bequeme Einspritzung vornehmen zu können.

Die Wirkung von Chlorbarium und Bariomyl auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedünndarmes wurde in vergleichenden Versuchen von *Jiřina*[10]) untersucht. Er bediente sich dabei der Methode *Trendelenburgs*[11]), die von *Kolda*[12]) in der Weise modifiziert wurde, daß man sie für die Untersuchung der Darmtätigkeit auch der großen Haustiere benutzen, und daß man das untersuchte Medikament ohne störende Einflüsse auch in den Darm einführen kann; diese Form der Applikation entspricht dann der Eingabe per os. Der Pferdedünndarm, welcher sofort nach der Schlachtung herausgenommen und in einer Thermosflasche in das Laboratorium gebracht wurde, führt nach dem Befestigen im Apparate rhythmische Bewegungen aus, die in Veränderungen der Länge (wir nennen sie Pendelbewegungen) und in Volumänderungen bestehen. Die Bewegungen werden bei gleichbleibendem Tonus während einer genügend langen Zeit (2—3 Stunden) ausgeführt, so daß es uns möglich ist, die Wirkung verschiedener Stoffe zu beobachten.

Auf diese Weise studierte *Kolda*[13]) den Einfluß der Gifte des vegetativen Nervensystems und der Cardiaca, *Vaskivskyj*[14]) den Einfluß der Galle und jener Abführmittel, die Antrachinonerivate sind (Aloin und Istizin), *Boučel*[15]) den Einfluß des Neu-Cesol und *Jiřina* den der Amara und der Bariumsalze auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes.

Was Chlorbarium und Bariomyl betrifft, so wurde durch *Jiřina* festgestellt, daß ihre Wirkung auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes *qualitativ* gleich ist. Beide bewirken nämlich, nach Applikation in die den Darm umgebende Flüssigkeit, in der er sich bewegt, eine Tonussteigerung. Die Größe der tonisierenden Wirkung hängt von der Menge des geprüften Stoffes und vom Grade des Tonus

in welchem sich der Darm vor der Zugabe befindet ab. Mit gesteigerter Dosis erhöht sich auch die tonisierende Wirkung. Am normalen Darme kommt es zum maximalen Tonusanstieg. Falls der Darmtonus vorher künstlich herabgesetzt wurde (z. B. durch Atropin), dann rufen Chlorbarium und Bariomyl eine Tonussteigerung hervor, die zwar relativ groß, aber absolut klein ist (d. h., der Tonus nach Applikation der Bariumsalze, im Vergleiche zum Tonus vor der Zugabe jenes Mittel, das Tonuserniedrigung herbeiführte).

Falls der Tonus vorher durch Vagusgifte künstlich erhöht wurde (durch Arekolin, Eserin u. dgl.), rufen Clorbarium und Bariomyl nur mehr eine kleine Steigerung hervor; große Gaben beider Gifte verursachen eine dauernde „systolische" Verkürzung sowohl der Längs- als auch der Kreismuskulatur des Darmes.

Auf die rhythmischen Bewegungen wirkt Chlorbarium und Bariomyl erregend, falls man nur kleine Gaben anwendet und falls die Tonussteigerung, die durch sie bewirkt wird, nicht zu groß ist. Dabei kann die rhythmische Tätigkeit entweder direkt oder indirekt beeinflußt werden. Indirekt wird diese Tätigkeit durch die Wirkung auf den Tonus angeregt; falls der Tonus, entweder normalerweise oder durch künstlichen Einfluß (durch Gifte der Atropingruppe) zu stark erniedrigt wurde, dann erfolgen die Bewegungen nur oberflächlich oder sie kommen überhaupt nicht zum Vorschein; Chlorbarium und Bariomyl können mit richtig gewählten Dosen in solchen Fällen den Tonus derart steigern, daß er dem Optimum nahekommt, und ausgiebige Bewegungen auftreten. Es wurde bereits in früheren Arbeiten konstatiert, daß der Darm nur bei optimalem Tonus die ausgiebigsten rhythmischen Bewegungen auszuführen vermag. Bei Verstopfungs- und Gaskoliken, bei denen es sich um eine Tonuserschlaffung oder um totale Atonie der Darmmuskularis handelt, wirkt Chlorbarium und Bariomyl in erster Linie tonisierend und erregt dadurch indirekt die erschlaffte Peristaltik. Dagegen lähmen große Gaben von Chlorbarium und Bariomyl die rhythmischen Bewegungen indirekt dadurch, daß sie den Tonus stark erhöhen und dadurch einen völligen Bewegungsstillstand in „systolischer" Kontraktion bewirken. Aber beide Bariumverbindungen erregen die rhythmischen Darmbewegungen auch direkt, was man nach Anwendung kleiner, nur mäßig tonisierender Gaben beobachten kann, durch welche die Bewegungen hinsichtlich ihrer Amplitude vertieft und ausgeglichen erscheinen.

Chlorbarium und Bariomyl wirken mehr peripherwärts als die Nervengifte (Arekolin, Atropin usw.), und zwar höchstwahrscheinlich auf die Muskulatur selbst. Auf den durch Atropin stark beeinflußten Darm, auf welchen Vagotonika wie Pilocarpin oder Eserin nicht mehr wirken, wirken beide Bariumsalze stark tonisierend. Dagegen haben wieder

Nervengifte gar keine Wirkung auf den Darm, der sich unter dem Einflusse genügend großer Gaben von Chlorbarium und Bariomyl befindet.

Der Unterschied in der Wirkung beider geprüfter Stoffe ist rein quantitativer Natur, und zwar in dem Sinne, daß die Wirkung des Bariomyl bei äußerer Applikation mindestens um die Häfte schwächer ist, als die des Chlorbariums. Bezüglich der Wirksamkeit auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes entspräche der Inhalt einer Ampulle Bariomyl bloß 0,4 g Chlorbarium. Auch damit wäre die Dosis groß genug, um abführend zu wirken, wenn wir bedenken, daß die ursprünglichen großen Gaben von Chlorbarium, wie sie *Dieckerhoff* benutzt hat, später reduziert werden mußten (auf 0,5 g) und daß eine Reihe von Autoren [*Cadiot*[16]), *Roux*[17]), *Sellnick*[18]) u. a.] auch mit den halben Gaben auskommen (0,25 g). Bei der Einverleibung der geprüften Stoffe in das Darminnere verschwinden die quantitativen Unterschiede, was ihre Wirkung anbelangt, dagegen scheint es, wie wenn Bariomyl bei dieser Art der Applikation wirksamer wäre als Chlorbarium; vielleicht handelt es sich da um eine bessere Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut für Bariomyl.

Der Einfluß der Bariumsalze auf die Herztätigkeit wurde oft studiert. Eingehend beschäftigte sich mit dieser Frage *Boehm*[19]), welcher die Wirkung der Bariumsalze an den Herzen von Fröschen und Säugetieren prüfte und zu folgenden Ergebnissen kam: 1. Die Bariumsalze haben eine erregende Wirkung auf die Tätigkeit des Frosch- und Säugetierherzens; bei den Säugern kommt es durch ihre Wirkung zum systolischen Stillstande des linken Ventrikels, und auch bei den Fröschen tritt systolischer Herzstillstand ein. 2. Kleine Arterien werden durch die Bariumwirkung höchtswahrscheinlich stark verengt; die Frage, ob es sich da um einen nervösen Einfluß oder nur um eine Wirkung auf die Muskulatur handelt, läßt der Autor unbeantwortet. 3. Die Bariumsalze lähmen die Vagusendigungen im Herzen, aber die zentripetale Erregbarkeit des Nervus depressor wird durch sie nicht unterdrückt. 4. Die Bariumsalze rufen in mittleren Gaben eine enorme Steigerung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz hervor.

Große Gaben lähmen das Herz — höchstwahrscheinlich seine Ganglien.

Popielski[20]) beschäftigte sich eingehender mit der Frage, bis zu welchem Grade das Herz bei der Blutdrucksteigerung, die durch Bariumsalze hervorgerufen wurde, mitbeteiligt ist. Er fand, daß die Höhe des Blutdruckes in erster Linie von der Gefäßwirkung abhängig ist, und daß die Verstärkung der Herztätigkeit ohne gleichzeitige Gefäßverengung nur eine unbedeutende Blutdrucksteigerung zur Folge hat. Die Bariumsalze erhöhen den Blutdruck hauptsächlich infolge ihrer

Wirkung auf die Blutgefäße, wobei sie peripher wirken, da die Wirkung auch dann zur Geltung kommt, wenn man sowohl das verlängerte Mark als auch den Splanchnicus durchtrennt. — Beim Vergleiche der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins und der Bariumsalze mit der depressiven Blutdruckwirkung von *Pepton Witte* kommt er zu dem Schluß, daß die Bariumsalze eine Blutdrucksteigerung infolge ihrer Wirkung auf die Gefäßmuskulatur hervorrufen.

Auf die gleichartige Wirkung der Digitalis-cardiaca und der Bariumsalze wies *Werschninin*[21]) hin; er betonte, daß beide Substanzen eine diastolische und systolische Wirkung aufweisen, und zwar sowohl bei der endo- als auch bei der exokardialen Applikation. *Poulssons*[22]) Behauptung, daß das Chlorbarium bei innerer Applikation einen systolischen, und bei äußerer einen diastolischen Herzstillstand hervorrufen soll, ist nicht richtig; der Bariumion dringt nur sehr langsam ins Herz hinein und die äußere Applikation größerer Konzentrationen wirkt in gleicher Weise wie die innere Einverleibung niedriger Konzentrationen.

Zum größten Teile wurden diese Angaben auf Grund der Versuche am Froschherzen gemacht. Obwohl die Bariumwirkung sowohl auf das Froschherz, als auch auf das Säugetierherz im Grunde die gleiche ist (*Boehm*), so bestehen dennoch — was die Größe der Gaben anbelangt — große Unterschiede. Meine Versuche führte ich an Hunden aus.

Ich machte mir zur Aufgabe, die Wirkung der Bariumsalze auf die Herztätigkeit und den Blutdruck näher zu studieren, wobei ich nicht nur die Dosis, sondern auch die Injektionsdauer in der die zu prüfende Substanz in den Kreislauf appliziert wurde, berücksichtigte. Bis jetzt hat man die Injektionszeit bei der experimentellen Erforschung der Wirkung der Bariumsalze nicht berücksichtigt, obwohl die Veterinärpraxis auf ihre ganz außerordentliche Bedeutung genügend hinweist.

Chlorbarium.

Meine Versuche führte ich an Hunden aus. Jeder Hund bekam eine halbe Stunde vor dem Versuche subcutan 1 ccm einer 5 proz. Lösung von Morphium hydrochloricum auf 10 kg des Lebendgewichtes; alle Hunde erbrachen innerhalb 5—10 Min. nach der Injektion; dann wurden sie hinfällig, die Reflexe wurden abgeschwächt oder überhaupt unterdrückt, und manche Hunde verfielen in Schlaf.

Eine halbe Stunde nach der Infektion, als die narkotische Wirkung sich deutlich offenbarte, wurde der Hund auf den Operationstisch gebracht und befestigt. Auf der Brust wurde ein Gummiballon, der durch einen Schlauch mit der Mareyschen Kapsel in Verbindung stand, befestigt; diese Vorrichtung diente zur Registration der Atmung. Eine der beiden Carotiden wurde herauspräpariert und mit einem

Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt. Mit Hilfe dieses Apparates wurde der Blutdruck, die Pulsfrequenz, das Pulsvolumen und die Atemschwankungen nach *Traube* mit allen ihren Veränderungen registriert. Sobald die Herztätigkeit innerhalb 3—4 Min. konstant erschien, wurde mit der Injektion resp. Infusion des zu prüfenden Stoffes begonnen.

Die intravenöse Injektion erfolgte stets in die Vena saphena. Der Beginn und die Beendigung der Injektion wurde auf der Trommel des Kymographions genau aufgezeichnet. Da auch die Zeit durch die Bowdische Uhr gleichzeitig registriert wurde, und zwar in Intervallen von 5 oder 15 Sek., so konnte aus der registrierten Kurve auch die Injektionsdauer genau abgelesen werden. Damit der Zufluß des zu untersuchenden Medikamentes in die Blutbahn langsam und regelmäßig erfolge, schritt ich in einer Reihe von Versuchen dazu, die Lösung nicht durch eine Spritze zu injizieren, sondern unter leichtem Druck aus einer Bürette zu infundieren, wobei an der Bürette jederzeit die Menge der infundierten Lösung genau abzulesen war.

Zu den Versuchen mit Chlorbarium bereitete ich mir eine Stammlösung, die equimolekular zur 8 proz. Kochsalzlösung war. Die Lösung wurde derart hergestellt, daß in 100 ccm destillierten Wassers 3,32 g Chlorbarium aufgelöst wurden.

Versuch 1. Hündin, Bastard, 27 kg schwer; der Blutdruck beträgt 11,6 cm der Quecksilbersäule, die Pulszahl 46 (in 1 Minute) und das Pulsvolumen 12 mm. Die Atmung ist infolge der Morphiuminjektion beschleunigt und beträgt 134 in der Minute. In die V. saphena werden 10 ccm 3,32 proz. Chlorbariumlösung innerhalb von 55 Sekunden injiziert; die Schnelligkeit der Injektion beträgt $5^1/_2$ Sekunden für 1 ccm.

Am Ende der Injektionsdauer beginnt der Blutdruck zu steigen und steht 15 Sekunden nach Beendigung der Injektion auf 15 cm der Quecksilbersäule. Der Puls wird verlangsamt, das Pulsvolumen bedeutend vertieft. 15 Sekunden nach Beendigung der Injektion beginnt der Blutdruck plötzlich zu fallen und fällt innerhalb 1 Minute bis auf 2 cm der Quecksilbersäule; während des Abfalles ist der Puls anfangs unterdrückt, später wird er wieder vertieft, erfolgt aber langsamer und unregelmäßig, und 2 Minuten nach Beendigung der Injektion kommt es zum Stillstande der Herztätigkeit.

Die Atmung ist während dieser Zeit sehr langsam und anstrengend; die Veränderungen des Druckes in der Brusthöhle, die durch krampfhafte Inspirien und Exspirien bedingt sind, werden am Carotistonogramm registriert. 4 Minuten nach der Injektion kommt es zum Atmungsstillstande und bald darauf sinkt der Blutdruck auf Null. Das Tier ging ein, ohne daß irgendwelche abführende Wirkung beobachtet worden wäre, da die Dosis zu groß war und rasch den Tod herbeiführte.

Der Versuch zeigt uns, daß die Gabe von 0,012 g Chlorbarium auf 1 kg Lebendgewicht für den Hund eine letale Dosis darstellt, falls sie intravenös in einer 3,32 proz. Lösung und mit einer Geschwindigkeit von $5^1/_2$ Sek. pro 1 ccm erfolgt.

Bei meinen ersten Versuchen berücksichtigte ich nicht die Schnelligkeit der Injektion in bezug auf die Toxizität des geprüften Stoffes und ich schrieb die toxische Wirkung ausschließlich einer großen Gabe konzentrierter Lösung zu. In dem nachfolgenden Versuche nahm ich eine 3mal konzentriertere Lösung, die aber im Verhältnis 1 : 10 verdünnt wurde, so daß 1 ccm bloß 0,0099 g Chlorbarium enthielt.

Versuch 2. Hund, Dobermann, 24,25 kg schwer. Der Blutdruck beträgt 14,8 cm der Quecksilbersäule, die Pulszahl 104 in 1 Minute und das Pulsvolumen 9 mm. Der Hund bekommt 3 mal hintereinander je 5 ccm der oben angeführten Lösung, im ganzen also 15 ccm injiziert; die Injektionen erfolgen in Intervallen von je 1 Minute und jede dauert 10 Sekunden. Es wurde also mit einer Geschwindigkeit von 2 Sekunden für 1 ccm injiziert. Gleich nach der ersten Injektion kann man eine Steigerung des Blutdruckes, der Pulszahl und eine Vertiefung des Pulsvolumens beobachten, nach jeder weiteren Injektion erfahren diese Symptome eine Steigerung. Gleich nach Beendigung der dritten Injektion fällt der Blutdruck rapid ab, die Herztätigkeit erfolgt langsamer, der Blutdruck sinkt auf Null und es kommt zum Herzstillstand, dem dann 2 Minuten später auch Atmungsstillstand folgt.

Bei diesem Versuche konnte 1 Min. nach der ersten Injektion, eine erhöhte Darmtätigkeit beobachtet werden, die sich durch lautes Borborygma und Abgang anfangs fester und später flüssiger Fäkalien kennzeichnete. Nach der zweiten Injektion trat auch Muskelzittern auf, das besonders an den Extremitäten zu beobachten war.

Aus dem Versuche geht hervor, daß die Dosis von 0,0061 g Chlorbarium auf 1 kg Lebendgewicht für einen Hund eine letale Gabe ist, falls sie in einer 0,99 proz. Lösung und mit einer Geschwindigkeit von 2 Sek. für 1 ccm injiziert wird.

Boehm erwähnt in seiner Arbeit, daß eine Katze eine einfache Injektion von 0,02 g Chlorbarium verträgt. Wenn wir bedenken, daß eine Katze durchschnittlich 2—3 kg wiegt, so käme demnach auf 1 kg Lebendgewicht 0,006 g — 0,01 g. — *Boehm* erwähnt weiter, daß man bei fraktionierter Applikationsweise nach der ersten Injektion von 0,02 g noch einige Male Injektionen von 0,01 g applizieren kann, ohne daß das Tier zugrunde ginge. Danach wäre die letale Dosis beim Hunde, die wir bei unseren Versuchen festgestellt haben, viel zu niedrig; die Erscheinung wäre desto auffälliger, da ich im zweiten Falle eine bedeutend verdünntere Lösung benutzte, als im ersten Falle; daraus wurde mir klar, daß neben der Gesamtdosis und benutzten Konzentration, noch ein anderer Faktor bei der intravenösen Injektion von Chlorbarium die entscheidende Rolle spielen muß.

Ich begann deshalb meine Aufmerksamkeit der Schnelligkeit, mit der die Chlorbariumlösung in die Vene injiziert wurde, zuzuwenden, und konstatierte, daß beim ersten Versuche die Injektion mit einer Schnelligkeit von 0,006 und im zweiten von 0,0046 g innerhalb einer Sekunde erfolgte; dabei ist der Unterschied hinsichtlich der Kon-

Abb. 1 zum Versuche Nr. 3 mit Chlorbarium. Oben ist die Zeit in Intervallen von 15 Sek. registriert, gleich unterhalb derselben ist die Atmungskurve, die im Laufe des Versuches weiter herunter übertragen werden mußte, um das Carotistonogramm nicht zu beeinträchtigen. Die 3. Kurve von oben stellt die Blutdruckskurve dar und die 4. zeigt den Nullpunkt an. Zwischen den ersten 2 Zeichen | bis ‖ wurden 2,5 ccm und zwischen zwei weiteren gleichen Zeichen 7,5 ccm einer Lösung, die in 1 ccm 0,0166 Chlorbarium enthielt, infundiert. Bei der Marke + trat Defäkation ein.

zentration der benutzten Lösungen und der Gesamtmenge der tödlichen Gabe nur ein geringfügiger. Daraus schloß ich auf die Bedeutung der Konzentration der benutzten Lösung und begann sie in den weiteren Versuchen entsprechend zu berücksichtigen.

Versuch 3. Wolfshund ♂, 21,70 kg schwer, ca. $1^1/_2$ Jahre alt. Der normale Blutdruck beträgt 12 cm Quecksilbersäule und das Herz führt 90 Pulsschläge innerhalb 1 Minute aus, wobei das Pulsvolumen durchschnittlich 1 cm beträgt, aber die Herztätigkeit ziemlich unregelmäßig erfolgt. Die Atmung wird in der Pulskurve registriert, die dann unregelmäßige Traubesche Wellen aufweist. In die Vena saphena werden aus der Bürette 2,5 ccm 3,32 proz. Chlorbariumlösung, die $\overline{aa}$ mit 4 proz. Kochsalzlösung verdünnt wurde, langsam infundiert. 1 ccm dieser Lösung enthält 0,0166 g Chlorbarium. Die Infusion der Gesamtmenge dauert 20 Sekunden, so daß die Einströmungsgeschwindigkeit 8 Sekunden pro 1 ccm beträgt. Bereits während der Infusion steigt der Blutdruck, und die Atmung erfolgt langsamer. Nach Beendigung der Infusion steigt der Blutdruck auf 15,6 cm Quecksilbersäule und bleibt auf dieser Höhe bis zum weiteren Eingriff stehen. Der Puls wird auf 42 innerhalb 1 Minute verlangsamt, also fast auf die Hälfte, zugleich aber wird das Pulsvolumen verdoppelt; die einzelnen Pulsschläge erfolgen dann recht ausgiebig und

regelmäßig. Die Atmung, welche während der Injektion und unmittelbar nachher beschleunigt und oberflächlich war, erfolgt später wieder langsamer und vertiefter.

Beim zweiten Male infundierte man 7,5 ccm der gleichen Lösung, wobei die Einströmungsgeschwindigkeit ungefähr die gleiche war. Zwischen der 1. und 2. Infusion verlief 1 Minute. Am Ende der 2. Infusion beginnt der Blutdruck zu steigen und gleich nach ihrer Beendigung beträgt er 20 cm der Quecksilbersäule; dabei aber wird das Pulsvolumen kleiner, bis es unter die ursprüngliche (normale) Höhe sinkt, die Pulsschläge erfolgen schneller und unregelmäßig. Sodann sinkt der Blutdruck allmählich, zugleich aber wird der Puls langsamer und das Pulsvolumen vertieft, so daß 2 Minuten nach der Infusion alle diese Werte denen nahekommen, wie sie die 1. Infusion hervorrief.

Eine Minute nach der 2. Infusion tritt Defäkation ein, und es werden starke Borborygmen hörbar. Am Ende der Infusion traten vereinzelte krampfhafte Zuckungen auf, das Tier beruhigte sich aber bald, und bloß an den Extremitäten blieb ein oberflächliches Muskelzittern bestehen. Die Atmung, welche am Ende der Infusion und unmittelbar darnach anstrengend und langsam erfolgte, wird alsbald wieder normal.

1 Minute und 30 Sekunden nach der 2. Infusion bekam der Hund eine 3. von 6 ccm der gleichartigen Lösung, die mit der gleichen Geschwindigkeit wie früher durchgeführt wurde. Die Reaktion, welche darauf eintrat, war verhältnismäßig gering und wurde bald wieder ausgeglichen. Deshalb injizierte man nach 3 weiteren Minuten 10 ccm einer gleichen Lösung im Verlaufe von 30 Sekunden, d. i. mit einer Geschwindigkeit von 1 ccm in 3 Sekunden, oder der Hund bekam in 1 Sekunde 0,0055 g Chlorbarium. Die Reaktion trat bereits gegen das Ende der Injektion auf und war am stärksten gleich nach Beendigung derselben. Der Blutdruck stieg bis auf 25,6 cm der Quecksilbersäule, der Puls wurde beschleunigt und betrug 182 Pulsschläge in 1 Minute, das Pulsvolumen aber wurde derart klein, daß es stellenweise kaum angedeutet war; die Atmung erfolgte sehr anstrengend und unregelmäßig, das Tier ächzte, durch den Körper liefen einige krampfhafte Kontraktionen und an den Extremitäten trat Muskelzittern auf; die Salivation wurde erhöht. 30 Sekunden nach der Injektion setzte das Tier Harn ab, es trat Defäkation ein, wobei Borborygmen wahrzunehmen waren und an der gespannten Bauchwand konnte man stellenweise eine erhöhte Peristaltik beobachten. Eine Minute nach der Injektion begann der Bauchdruck abzunehmen, es trat Pulsverlangsamung auf 120 in 1 Minute ein und das Pulsvolumen wurde vertieft.

Der Hund bekam in Intervallen von 2 Minuten noch 2 mal hintereinander 10 ccm derselben Lösung mit der gleichen Geschwindigkeit injiziert. Nach jeder Injektion trat dieselbe Reaktion ein, wie nach der 1. Injektion von 10 ccm; der Blutdruck bleibt nach jeder Injektion längere Zeit erhöht und nach der 3. Injektion wurde das Pulsvolumen ganz unbedeutend und der Puls erfolgte schnell und unregelmäßig.

Endlich die 4. Injektion erzeugte Blutdruckabfall bis auf Null und Herzstillstand. Die sehr angestrengte Atmung erfolgte immer langsamer und 2 Min. nach dem Herzstillstande kam es auch zum Atmungsstillstande.

Aus diesem Versuche geht in erster Linie hervor, daß anfängliche Infusionen kleiner Mengen verdünnter Chlorbariumlösungen, langsam in die Blutbahn appliziert, den Kreislaufapparat daran gewöhnen können, und daß später selbst relativ ungeheure Gaben, die rasch injiziert werden, anstandslos vertragen werden. In diesem Falle vertrug der Hund nach den drei anfänglichen und langsam applizierten

Vorbereitungsinjektionen die 4. Injektion von 0,0055 g Chlorbarium in 1 Sek., während in unserem Versuche Nr. 2 ein schwererer Hund nach einer Applikation von 0,0046 g Chlorbarium in 1 Sek. einging, obwohl daselbst die Injektion fraktioniert appliziert wurde. Es handelt sich hier also um eine Art rasch gewonnener Widerstandsfähigkeit. Am besten kommt dies beim Vergleiche der totalen Gaben zur Geltung. Im 3. Versuche wurden 56 ccm einer Lösung appliziert, die 0,9296 g Chlorbarium enthielt, während im ersten Falle die letale Dosis bloß 0,332, im zweiten sogar nur 0,12 g Chlorbarium betrug. Auf 1 kg Lebendgewicht überrechnet, wäre die Reihenfolge der letalen Gaben wie folgt: 0,012, 0,0061, 0,0428 g Chlorbarium.

Im 4. Versuche bestätigte ich den im 3. Versuche konstatierten Befund an einer 3 jährigen Hündin, 12 kg schwer, welche anfangs 2 langsame Infusionen und dann 4 rasche Injektionen einer Lösung bekam, die 0,0166 g Chlorbarium in 1 ccm enthielt. Der Vorgang war ähnlich dem im 3. Versuche, und auch der Blutdruck, Puls, Atmung und andere Funktionen reagierten im großen und ganzen ähnlich. Die Hündin bekam im ganzen 32 ccm der Lösung, d. i. 0,5312 g Chlorbarium oder 0,0408 g pro Kilogramm, das ist ungefähr die gleiche relative letale Gabe, wie wir sie im Versuche Nr. 3 fanden.

Tabelle zu Versuchen mit Chlorbarium.

Versuch Nr.	Gewicht des Tieres	Applikationsweise	Einströmungsgeschwindigkeit in 1 Sek.	Letale Gabe	
				auf 1 kg Lebendgewicht	im ganzen
1	27,00 kg	auf 1 mal	0,006 g	0,012 g	0,332 g
2	24,25 kg	3 mal	0,0049 g	0,0061 g	0,1200 g
3	21,70 kg	2 mal	0,0020 g	—	—
		4 mal	0,0055 g	0,0428 g	0,9296 g
4	12,00 kg	2 mal	0,0020 g	—	—
		4 mal	0,0055 g	0,0408 g	0,5312 g

Aus den Versuchen mit Chlorbarium geht hervor, daß die Größe der relativen tödlichen Gabe bei der intravenösen Applikation verschieden und in erster Linie von der Art der Injektion abhängig ist. Bei einmaligen raschen und auch bei fraktionierten raschen und in kurzen Zeitintervallen nacheinander ausgeführten Injektionen haben schon relativ kleine Mengen eine letale Wirkung infolge Lähmung der Zirkulationsorgane des Herzens und der Blutgefäße zur Folge. *Falls wir durch langsame Infusionen kleiner Mengen einer verdünnten Lösung den Blutkreislauf an das Chlorbarium gewöhnen, sind dann mindestens vier relative Gaben notwendig, um eine letale Wirkung hervorzurufen. Die wohltuende Wirkung des Chlorbariums auf die Herztätigkeit* kommt bloß nach kleinen und langsam applizierten Gaben zur Geltung; *der Blutdruck wird bei*

dieser Applikationsweise erhöht, der Puls verlangsamt und das Pulsvolumen ist ausgiebiger. Es ist dies eine Wirkung, ähnlich der, wie wir sie nach therapeutischen Gaben der Digitalispräparate (als Cardiaca) beobachten. Eine rasche Injektion auch kleiner Gaben von Chlorbarium erhöht zwar den Blutdruck, aber die Herztätigkeit wird unregelmäßig, oberflächlich und der Puls beschleunigt; bei so rascher Applikation einer kleinen Gabe, bei der das Chlorbarium plötzlich in einer relativ hohen Konzentration mit dem Herzmuskel in Berührung tritt, kommt es leicht zu Herzlähmung. Hier gleichen die Wirkungen des Chlorbariums der großer Gaben der Digitaliscardiaca, und zwar in dem Sinne, daß in beiden Fällen eine Pulsbeschleunigung und Abnahme des Pulsvolumens eintritt; die Wirkungen beider Stoffe unterscheiden sich jedoch dadurch, daß es nach Anwendung großer Gaben von Digitalis zum Blutdruckabfall kommt, während bei Chlorbarium die blutdrucksteigernde Wirkung andauert und es erst unmittelbar vor dem Tode zum plötzlichen Blutdrucksturze kommt, dem dann auch der Herzstillstand nachfolgt. Das Chlorbarium wirkt auch in großen Gaben nicht primär lähmend auf die Atmung, und zum Atmungsstillstande kommt es bei Chlorbariumvergiftung erst sekundär und bedeutend später nach dem Herzstillstande.

Bariomyl.

In 10 ccm einer Bariomyllösung soll sich nach Angaben *Fenders* 1,4 g Bariomyl befinden. *Seibert* legt seiner Arbeit eine Tabelle bei, nach der die letale Dosis des Bariomyls bei 0,02 g beginnen würde. Bei unseren ersten Versuchen applizierte ich ungefähr die gleiche Dosis; ich benutzte dazu eine unverdünnte Bariomyllösung, so wie dieselbe in den Handel kommt, da sie in der Veterinärpraxis als solche benutzt wird und sich bewährt.

Versuch 5. Hündin, Dobermann, 20,7 kg schwer, ca. 4 Jahre alt. Der Blutdruck beträgt 14,6 cm der Quecksilbersäule, Pulsschläge erfolgen 76 an der Zahl in 1 Minute, wobei das Pulsvolumen durchschnittlich 11 mm beträgt. Die Atmung ist infolge Morphiumwirkung beschleunigt und oberflächlich. In die Vene werden 3 ccm konzentrierter Bariomyllösung binnen 30 Sekunden injiziert, d. i. mit einer Geschwindigkeit von 0,016 g pro Sekunde. Im Verlaufe der Injektion beginnt nach 20 Sekunden der Blutdruck bis auf 17 cm der Quecksilbersäule zu steigen. Dabei wird der Puls verzögert und das Pulsvolumen erreicht eine Höhe bis 22 mm. Sofort nach Beendigung der Injektion führt das Herz noch 2 sehr ergiebige Schläge aus und darauf sinkt der Blutdruck auf 1 cm der Quecksilbersäule. Bei diesem stark erniedrigten Blutdrucke führt das Herz noch einige Schläge aus, 40 Sekunden aber nach Beendigung der Injektion beginnt die Herztätigkeit zu sistieren und der Blutdruck sinkt auf Null. Die Atmung wird während der Injektion nicht verändert und nach Beendigung derselben erfolgt sie langsamer, wird unregelmäßig und anstrengend und 2 Minuten nach dem Herzstillstande kommt es auch zum Atmungsstillstande.

Der Versuch zeigt uns, daß die Dosis von 0,021 g Bariomyl auf 1 kg Lebendgewicht, mit einer Geschwindigkeit von 0,016 g in 1 Sek. injiziert, tödlich wirkt. Die ersten Versuche mit Bariomyl führte ich gleichzeitig mit den ersten Versuchen mit Chlorbarium aus und wußte damals noch nicht die Bedeutung der Injektionsgeschwindigkeit für die Toxizität zu schätzen. Ich schrieb infolgedessen die letale Wirkung einer großen Gabe der zu konzentrierten Lösung zu. Ich injizierte deshalb im nächsten Versuche die verdünnte Lösung fraktioniert.

Versuch 6. Hund, Dobermann, 24,2 kg schwer. Der Blutdruck beträgt 20,8 cm der Quecksilbersäule. Das Herz führt in 1 Minute 122 Schläge aus und das Pulsvolumen beträgt durchschnittlich 18 mm. Die Atmung ist durch Morphium beschleunigt und beträgt 99 Züge in 1 Minute. In die Vena saphena werden 2,5 ccm Bariomyl 1 : 10 mit Wasser verdünnt injiziert. Die ganze Injektion dauert 20 Sekunden. Gleich nach Beendigung der Injektion beginnt der Blutdruck allmählich zu steigen und erreicht nach 30 Sekunden 23 cm der Quecksilbersäule. Der Puls verzögert sich auf 102 Schläge in 1 Minute. Man kann dabei deutlich die diastolische und systolische Wirkung beobachten, die in einer Erhöhung des Pulsvolumens von 18 auf 40 mm besteht. Diese verstärkte Herztätigkeit dauert $1^1/_2$ Minuten zu der Zeit, wo dieselbe Injektion der gleichen Lösungsmenge und mit der gleichen Geschwindigkeit wiederholt wird. Die Reaktion besteht in einer weiteren Blutdrucksteigerung bis auf 24 cm der Quecksilbersäule, wobei die Herztätigkeit auch weiterhin gleich ausgiebig bleibt. $1^1/_2$ Minuten darnach bekommt der Hund eine Injektion von 2 ccm konzentrierter Bariomyllösung im Verlaufe von 20 Sekunden. Die Reaktion tritt erst 30 Sekunden nach Beendigung der Injektion auf und besteht im Abfall des Blutdruckes bis auf Null und im Herzstillstand.

Die Atmung, welche auf die 2 ersten Injektionen überhaupt nicht reagierte, wird durch die 3. allmählich verzögert, erfolgt anstrengend, und nach 75 Sekunden kommt es zum Atmungsstillstand. Nach der 2. Injektion der verdünnten Lösung wurden Borborygmen wahrnehmbar und es wurde auch erhöhte Peristaltik an der Bauchwand beobachtet. 1 Minute nach dieser Injektion setzte der Hund Harn ab und es trat auch Defäkation ein. Das Muskelzittern und die krampfhaften Kontraktionen traten erst 30 Sekunden nach der letzten Injektion der konzentrierten Lösung auf.

Der Hund erhielt im ganzen 0,35 g Bariomyl, d. i. 0,0159 g pro Kilo Körpergewicht. Die ersten 2 Injektionen, die mit einer Schnelligkeit von 0,0017 g in 1 Sek. ausgeführt wurden, vertrug der Hund ganz gut, und ihre Wirkung auf das Herz war eine günstige. Ich setzte voraus, daß der Zirkulationsapparat durch die 2 ersten Injektionen genügend vorbereitet war, um auch die letzte Injektion, die mit einer Schnelligkeit von 0,014 g in 1 Sek. ausgeführt wurde, zu vertragen, es stellte sich aber heraus, daß zwei derartige Vorbereitungsinjektionen nicht ausreichen, eine genügende Anpassungsfähigkeit zu erzeugen. Ich wurde infolgedessen bei den weiteren Versuchen noch vorsichtiger.

Versuch 7. Hund, Bastard, 12 kg schwer. Der normale Blutdruck beträgt 11 cm der Quecksilbersäule. Das Herz führt in 1 Minute 94 Schläge aus und das Pulsvolumen beträgt im Durchschnitt 5 mm. Die Atmung ist durch Morphium auf 102 Züge in 1 Minute beschleunigt.

In die Vene werden aus der Bürette 10 ccm Bariomyl, 1 : 10 mit Wasser verdünnt, infundiert. Die Infusion dauert 50 Sekunden, so daß Bariomyl mit einer Geschwindigkeit von 0,0028 g in 1 Sekunde in den Blutkreislauf gelangt. In den ersten 20 Sekunden hat die Infusion weder einen Einfluß auf die Herztätigkeit noch auf den Blutdruck; aber darnach beginnt der Blutdruck zu steigen und erreicht am Ende der Infusionszeit 14,5 cm Quecksilbersäule, auf welcher Höhe er sich auch weiterhin erhält.

Das Pulsvolumen wird vertieft, die Herztätigkeit verlangsamt, aber zugleich auch unregelmäßig. Jedoch 1 Minute nach Beendigung der Infusion wird die Herztätigkeit, in bezug auf die Größe des Pulsvolumens und die periodische Tätigkeit, sehr regelmäßig und ausgiebig. Es kommen auf 1 Minute 50 Pulsschläge und das Pulsvolumen wird auf 2,5 ccm verfünffacht.

In die Vene werden dann mit der gleichen Geschwindigkeit weitere 10 ccm derselben verdünnten Lösung infundiert. Innerhalb der ersten 30 Sekunden bleibt die Herztätigkeit während der Infusion unverändert, und dann wiederholt sich dieselbe Reaktion, wie nach der ersten Injektion. Der Blutdruck steigt bis auf 16 cm, die Herztätigkeit wird unregelmäßig. Nach Beendigung der Injektion wird die Herztätigkeit wieder ausreguliert und 1 Minute später führt das Herz 74 sehr regelmäßige Schläge aus, deren Amplitude 25 mm beträgt, der Blutdruck sank ein wenig und beträgt im Verlaufe der regelmäßigen Tätigkeit 14,5 cm der Quecksilbersäule. Eine 3. Infusion, diesmal bloß mit 5 ccm der gleichen Lösung ausgeführt, ruft eine gleiche, jedoch bald zum Normalen wiederkehrende Reaktion hervor.

Nach Beendigung dieser 3 Infusionen, die in Intervallen von 1 Minute und 15 Sekunden, und zwar stets mit ungefähr gleicher Schnelligkeit von 0,0028 g in 1 Sekunde ausgeführt wurden, wurde zur rascheren Einverleibung der gleichartigen verdünnten Bariomyllösung mittels einer Injektionsspritze geschritten. Auf diese Art bekam der Hund innerhalb kurzen, 30 Sekunden dauernden Intervallen, 3 Injektionen von je 10 ccm Bariomyllösung, von denen jede 40 Sekunden lang dauerte, d. i. eine Schnelligkeit von 0,003 g in 1 Sekunde. Die Herztätigkeit wurde durch diese Injektionen zwar unregelmäßig aber immerhin doch ausgiebig und langsam; der Blutdruck stieg im Verlaufe aller dieser Injektionen allmählich an und erreichte nach der 3. Injektion 20 cm der Quecksilbersäule, auf welcher Höhe er sich auch weiterhin erhielt. In dieser Zeit wurde die Herztätigkeit regelmäßig unregelmäßig in dem Sinne, daß 6—8 Pulse von großem Pulsvolumen mit ungefähr der gleich großen Zahl Pulse von kleinem Pulsvolumen abwechselten.

Schließlich wurde zu Injektionen konzentrierter Bariomyllösung geschritten; der Hund bekam 2 mal hintereinander in Intervallen von 1 Minute je 10 ccm einer konzentrierten Lösung, die 50 Sekunden lang injiziert wurde; die Schnelligkeit der Injektion betrug infolgedessen 0,028 g in 1 Sekunde.

Als Wirkung dieser Injektionen wurde die Herztätigkeit unregelmäßig und oberflächlich, und der Blutdruck stieg an. Nach der 2. Injektion betrug der Blutdruck 27 cm der Quecksilbersäule; das Herz führte 116 Schläge innerhalb 1 Minute aus, und das unregelmäßige Pulsvolumen bewegte sich bei 3 mm, war also ungefähr halb so groß wie das normale Pulsvolumen. 2 Minuten nach Beendigung der 2. Injektion sank aber der Blutdruck allmählich auf 24 cm der Quecksilbersäule und die Herztätigkeit wurde wieder regelmäßig und ausgiebig. Es wurden 60 Pulse in 1 Minute gezählt und das Pulsvolumen betrug durchschnittlich 20 mm.

Erst die 3. Injektion von 10 ccm der konzentrierten Bariomyllösung, die mit einer Schnelligkeit von 1 ccm in 1 Sekunde (0,14 g pro Sekunde) appliziert wurde, führte zum Abfall des Blutdruckes auf Null und zum Herzstillstande.

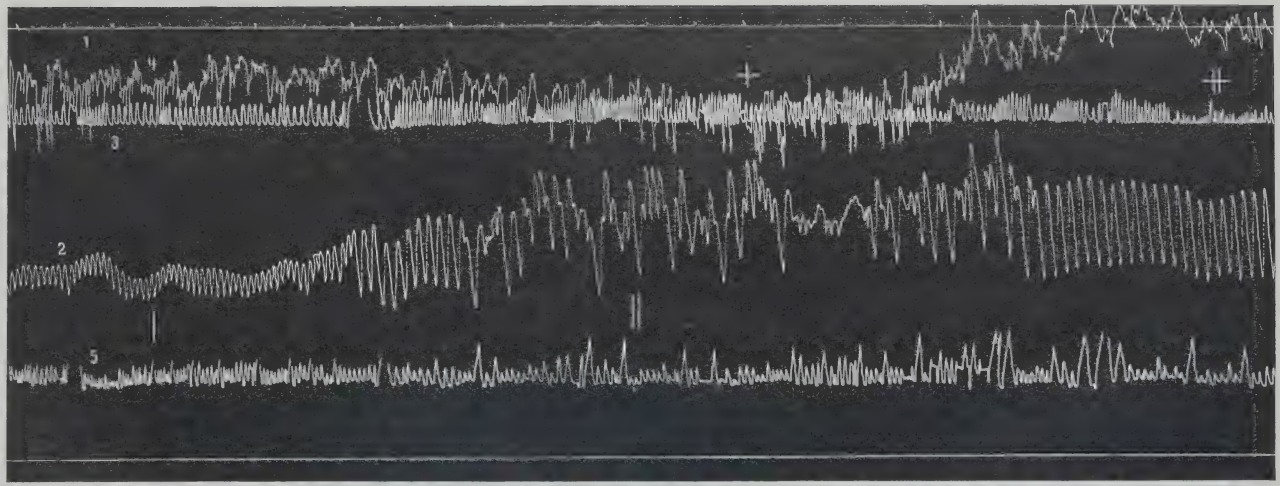


Abb. 2 zum Versuche Nr. 7 mit Bariomyl. Oben ist die Zeit in 5 Sek. registriert. Die 2. Kurve stellt die normale Herztätigkeit und den normalen Blutdruck dar; gleich über ihr ist die 3. Kurve, welche die normale Atmung registriert; zwischen den Zeichen | bis | wurden in die V. saphena 10 ccm Bariomyl 1 : 10 verdünnt langsam mit einer Geschwindigkeit von 0,0028 g in 1 Sek. infundiert; es ist zu sehen, wie im Verlaufe der Infusion der Blutdruck steigt und die Herztätigkeit unregelmäßig wird; aber 1 Min. nach Beendigung der Infusion wird die Tätigkeit des Herzens hinsichtlich der Größe des Pulsvolumens und der Dauer sehr regelmäßig und ausgiebig; der Puls ist verzögert, und das Pulsvolumen ist im Vergleich zum Normalen verdreifacht. Unmittelbar unter der Zeitlinie ist das Carotistonogramm (4) nach der Umdrehung der Kymographiontrommel und nach Beendigung der 1. Injektion einer konzentrierten Bariomyllösung registriert; es ist deutlich zu sehen, daß der Blutdruck in dieser Zeit im Vergleiche zum Normalen doppelt so groß war; die entsprechende Atmungskurve ist unten (5) registriert; zwischen den Zeichen + bis ++ wurden zum zweiten Male 10 ccm konzentrierten Bariomyls injiziert, was zwar eine mächtige Blutdruckerhöhung zur Folge hatte, jedoch wurde die Herztätigkeit sehr oberflächlich und unregelmäßig. Ganz unten ist die Nullinie des Blutdruckes registriert.

Die Atmung wurde bei sämtlichen, langsamen Injektionen verdünnter Lösungen im ganzen nicht verändert, und erst die 1. Injektion der konzentrierten Lösung rief eine Verlangsamung der Atmung hervor, wobei sie auch anstrengend und unregelmäßig erfolgte. Die Atmung, welche zu Beginn des Versuches durch Morphium auf 96 Züge in der Minute beschleunigt wurde, wurde durch die 2. Injektion der konzentrierten Lösung auf 45 verlangsamt und 1 Minute 20 Sekunden nach dem Herzstillstand tritt auch Atmungsstillstand ein.

Was die abführende Wirkung anbelangt, so trat sie in diesem Versuche bereits nach der 2. Infusion von 0,14 Bariomyl ein. Zuerst wurden Borborygmen hörbar, worauf Flatus abging und sofort darauf Defäkation sich einstellte. Nach der 1. Injektion von 10 ccm konzentrierter Lösung setzte der Hund wieder Kot ab, diesmal weicherer Konsistenz und urinierte zugleich. Während langsame Infusionen nur vereinzelte Muskelzuckungen hervorriefen, die mit Beendigung der Infusion verschwanden, traten nach rascheren Injektionen einer verdünnten, besonders aber konzentrierten Lösung von Bariomyl Krämpfe auf, die den ganzen Körper durchliefen; es handelte sich dabei um krampfhafte Zuckungen klonischer und tonischer Art, wobei der Hund ächzte. Die erhöhte Salivation, die gleich am Anfang des Versuches auftrat, wurde bedeutend erhöht. Nach der 2. Injektion der konzentrierten Lösung gingen die krampfhaften Zuckungen und das Muskelzittern in allgemeine Muskelschwäche über. Die Pupillen reagierten nicht und erst nach dem Herzstillstande und zur Zeit verlangsamter und angestrengter Atmung kam es zur Erweiterung derselben.

Der Versuch ist im Vergleich mit den beiden vorhergehenden besonders instruktiv. Während im 5. Versuche eine Injektion von 0,016 g und im 6. die Gabe von 0,014 g Bariomyl in 1 Sek. appliziert, letal wirkten, entwickelte sich in diesem Falle nach 3 langsam erfolgten Infusionen von 0,0028 und 3 nachfolgenden von 0,0035 g in 1 Sek. eine derartige Widerstandsfähigkeit, daß der Hund danach 2 weitere Injektionen von 0,028 g in 1 Sek. anstandslos vertrug und erst 1 Injektion von 0,14 in 1 Sek. den letalen Ausgang herbeiführte.

Es ist demnach klar, daß, ähnlich wie beim Chlorbarium, *auch beim Bariomyl nach anfänglichen, langsam erfolgten intravenösen Infusionen eine derartige Gewöhnung des Herzens und der Blutgefäße an dieses Gift eintritt, daß der Organismus dann auch relativ rasche Injektionen großer, mehrfach letaler Gaben verträgt.*

Versuch 8. Die Ergebnisse des 7. Versuches wurden in diesem Versuche kontrolliert. Als Versuchsobjekt fungierte ein Wolfshund, 14,3 kg schwer. Der Versuchsvorgang war dabei ganz ähnlich wie vorher und der Hund bekam 3 langsame Infusionen von je 10 ccm und sodann eine rasch applizierte Injektion von 10 ccm Bariomyl 1 : 10 mit Wasser verdünnt. Diese 4 langsam, intravenös applizierten Injektionen einer verdünnten Lösung genügten vollkommen, um den Hund gegen 2 weitere langsam applizierte Injektionen von je 10 ccm konzentrierten Bariomyls widerstandsfähig zu machen. Der Hund wurde erst durch eine 3., rasch erfolgte Injektion von 10 ccm konzentrierten Bariomyls getötet. Er bekam im ganzen 4,78 g Bariomyl, d. h. 0,33 g pro Kilo Körpergewicht, was eine 3fache therapeutische Dosis für ein Pferd repräsentiert. Die Reaktionen verliefen ähnlich denen des vorhergehenden Versuches.

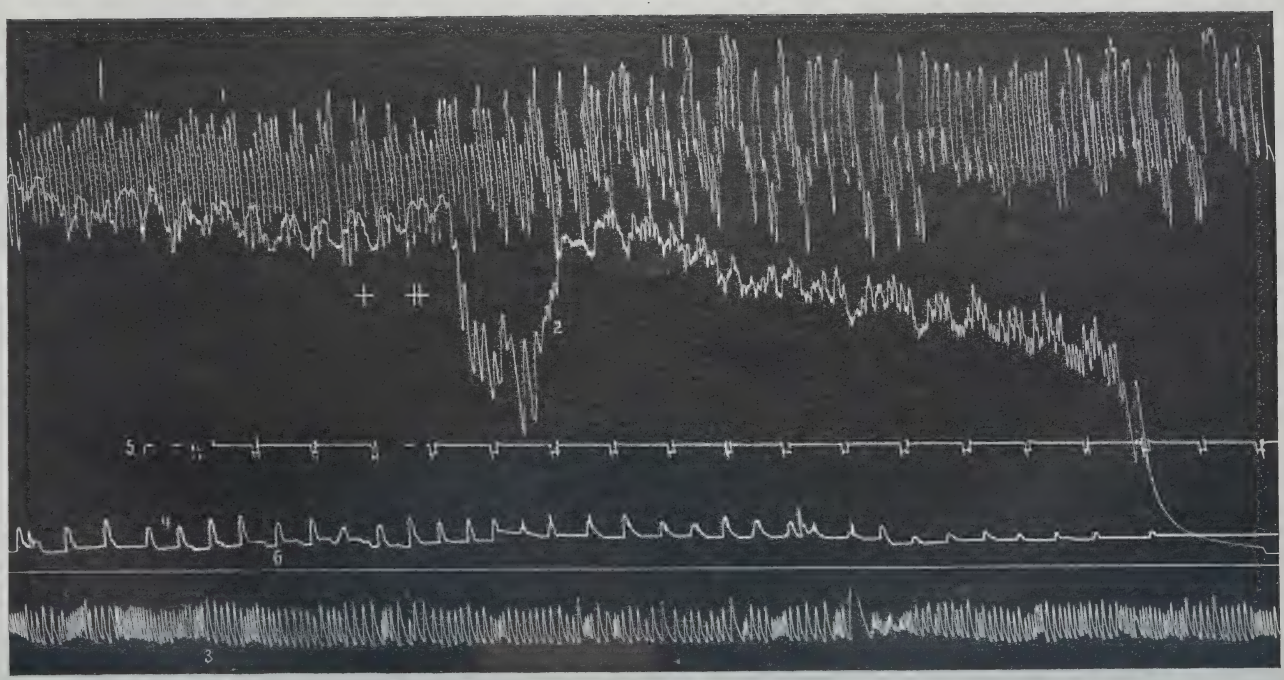


Abb. 3 zum Versuche Nr. 9. Oben (1) ist das Carotistonogramm nach Ablauf der 1. Infusion von 10 ccm Bariomyl, 1 : 10 verdünnt, registriert; der Puls ist in dieser Zeitperiode verlangsamt, das Pulsvolumen und der Blutdruck sind stark erhöht; zwischen den Marken | bis || wurden 10 ccm der gleichen Lösung Bariomyl zum zweiten Male infundiert. Die entsprechende Atmungskurve ist mit 3 gekennzeichnet. Die Kurve 2 zeigt das Carotistonogramm nach Umdrehung der Trommel des Kynographions, in der Zeit nach der 1. Injektion von 6 ccm 5 proz. Chlorbariumlösung. Zwischen den Marken + bis ++ wurden zum zweiten Male, aber schneller, 6 ccm derselben Lösung von Chlorbarium injiziert. Die entsprechende Atmungskurve ist mit 4 bezeichnet. Die Kurve 5 registriert die Zeit in Abschnitten von 5 Sek. und die Linie 6 zeigt den Nullpunkt des Blutdruckes an.

Versuch 9. In diesem Versuche wollte ich mich überzeugen, ob eine Angewöhnung, die durch Bariomyl hervorgerufen wurde, auch für Chlorbarium wirksam ist.

Hündin, Bastard, 11,5 kg schwer, bekam (langsam appliziert) Infusionen von Bariomyl 1 : 10 verdünnt, und zwar derart, daß zuerst 6, später dann 3 mal hintereinander in Intervallen von 1 Minute je 10 ccm mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 0,0028 g in 1 Sekunde infundiert wurden. Hernach bekam sie 2 kleine Injektionen von 5 ccm und 1 von 6 ccm konzentrierter Bariomyllösung injiziert. Im Verlaufe aller dieser Infusionen und Injektionen reagierte der Blutdruck und die Herztätigkeit ähnlich wie im Versuche 7. Nach der letzten Injektion der konzentrierten Bariomyllösung stieg der Blutdruck doppelt so hoch wie normalerweise; 2 Minuten nach Ablauf der Injektion fiel der Blutdruck etwas ab und die Herztätigkeit erfolgte geregelter und andauernder. In die Vene wurden dann 6 ccm einer 5 proz. Chlorbariumlösung mit einer Schnelligkeit von 0,015 g in 1 Sekunde injiziert; im Verlaufe der Injektion begann zwar der Blutdruck zu steigen, aber unmittelbar nach der Injektion langsam abzufallen und die Herztätigkeit erfolgte oberflächlich und unregelmäßig. 1—2 Sekunden nach Ablauf der Injektion machte die Blutdrucksenkung Halt und die Herztätigkeit wurde wieder ausgeglichener.

In die Vene wurden dann neuerdings 6 ccm einer 5 proz. Chlorbariumlösung injiziert, aber diesmal mit einer Geschwindigkeit von 0,05 g in 1 Sekunde. Einige Sekunden nach Beendigung der 2. Injektion kam es plötzlich zum Abfall des Blutdruckes von 18 auf 10 cm der Quecksilbersäule; auf dieser Höhe erhielt sich der Blutdruck 10 Sekunden lang und dann stieg er wieder fast bis zum ursprünglichen Werte. Darauf begann er wieder langsam abzufallen und 1 Minute nach der Injektion sank er auf Null und es kam zum Herzstillstande. Die Atmung erfolgte nach der 1. Injektion von Chlorbarium langsamer und wurde sehr angestrengt und oberflächlich. Zum Atmungsstillstande kam es gleichzeitig mit dem Abfalle des Blutdruckes auf Null. Die anderen Symptome verliefen ähnlich wie in den vorhergehenden Versuchen.

Aus dem Versuche geht hervor, daß man *durch langsame Injektionen einer verdünnten Lösung kleiner Mengen von Bariomyl eine Widerstandsfähigkeit, und zwar nicht nur gegen rasch einverleibte große Bariomylmengen, sondern auch von Chlorbarium erzeugen kann*; in diesem Falle

Tabelle zu den Versuchen mit Bariomyl.

Versuch Nr.	Gewicht des Versuchstieres	Art der Applikation	Einströmungsgeschwindigkeit	Die letale Dosis	
				auf 1 kg des Körpergewichtes	im ganzen
5	20,7 kg	auf 1 mal	0,0160 g	0,021 g	0,420 g
6	24,2 kg	2 mal	0,0017 g	0,013 g	0,315 g
		1 mal	0,0140 g	0,013 g	0,315 g
7	12,0 kg	3 mal	0,0028 g	—	—
		3 mal	0,0030 g	—	—
		2 mal	0,0280 g	0,410 g	4,970 g
		1 mal	0,1400 g	—	—
8	14,3 kg	3 mal	0,0028 g	—	—
		1 mal	0,0030 g	—	—
		2 mal	0,0280 g	0,330 g	4,780 g
		1 mal	0,1400 g		

vertrug der Hund eine rasche Injektion von 0,026 g Chlorbarium auf 1 kg Körpergewicht, während im Versuche 2 die Gabe von 0,0061 g auf 1 kg eine letale Dosis darstellte, obwohl es sich dabei um eine Art Angewöhnung durch kleine, fraktionierte Gaben handelte.

Zusammenfassung.

Die Versuche zeigen uns, daß die Wirkung des Chlorbariums und Bariomyls auf den Darm und auf das Herz dem Wesen nach ähnlich sind. *Die intravenösen Injektionen beider Medikamente verursachen eine Blutdrucksteigerung.* Falls die injizierte Menge der letalen Dosis entspricht, sinkt der Blutdruck auf Null und es tritt Herzstillstand ein. Die Steigerung des Blutdruckes wird hauptsächlich durch eine *Einwirkung auf Blutgefäße* erzeugt; dafür spricht die nachfolgende Erscheinung, die im Verlaufe der Versuche oft beobachtet wurde: Größere Mengen von Bariomyl und besonders Chlorbarium, die mit einer mittleren Schnelligkeit appliziert werden, rufen zwar eine mächtige Blutdrucksteigerung hervor, zugleich aber wird auch die Herztätigkeit sehr unregelmäßig und oberflächlich; insbesondere wird das Pulsvolumen durch solche Gaben bedeutend verkleinert. Sehr schön illustriert dies die Kurve 2, wo man gerade im Verlaufe der Injektion einer konzentrierten Lösung von Bariomyl diese Erscheinung beobachten kann. Die Herztätigkeit erfolgt dabei bei hochbleibendem Blutdrucke sehr oberflächlich und unregelmäßig und hätte an und für sich ohne gleichzeitige Gefäßreaktion eine Blutdrucksenkung zur Folge.

Auf die Herztätigkeit wirken Bariomyl und Chlorbarium verschiedenartig, je nach der Größe der injizierten Dosis. *Kleine Mengen, langsam einverleibt, wirken ähnlich wie die therapeutischen Gaben der Digitalis-cardiaca; die diastolische Wirkung,* welche eine ausgiebigere Herzfüllung verursacht, wird am Carotistonogramm derart registriert, daß die unteren Spitzen der Pulsschläge nach abwärts und *die systolische Wirkung* so, daß die oberen Spitzen weiter hinaufrücken. Das Endergebnis ist dann eine auffällige *Vertiefung des Pulsvolumens,* das bis auf das Fünffache des normalen Pulsvolumens steigen kann. Gleichzeitig kommt es zur Verlangsamung der Pulsschläge auf die Hälfte der ursprünglichen Zahl und selbst weniger. Endlich kommt es zur *Regulation der Herztätigkeit* hinsichtlich der Größe des Pulsvolumens und der Zeitfolge, wobei die einzelnen Pulsschläge sehr regelmäßig sind und ihre Schlagkraft gleich ausgiebig bleibt. Erst große oder kleine, aber rasch injizierte Gaben, rufen zwar eine gewaltige Blutdrucksteigerung hervor, die Herztätigkeit aber wird sehr oberflächlich und unregelmäßig.

Besonders beim Bariomyl wurde eine günstige Wirkung auf die Herztätigkeit beobachtet. Tiere, die an Chlorbarium „angewöhnt" sind, ver-

tragen derartige Mengen davon, welche bei gleich schneller Applikation für normale Tiere tödlich wirken würden; solche Gaben jedoch üben auf die Herztätigkeit stets eine ungünstige Wirkung aus und bei hohem Blutdruck erfolgen die Pulsschläge unregelmäßig und oberflächlich. Bei Hunden, die an Bariomyl angewöhnt worden sind, haben auch große, verhältnismäßig schnell injizierte Gaben keine derartig ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit; falls eine solche sich einstellt, ist sie nur vorübergehend, das Pulsvolumen wird wieder vertieft und die Herztätigkeit auch bei stark erhöhtem Blutdruck regelmäßig und ausgiebig.

Ganz schön illustriert dies der Versuch Nr. 7, wo 2 Min. nach wiederholter Injektion einer großen Gabe Bariomyls, die mit einer Schnelligkeit von 0,028 g pro Sekunde appliziert wurde, die Herztätigkeit regelmäßig und ausgiebig geworden ist; der Blutdruck stieg während dieser Zeit auf mehr als das Doppelte des normalen Blutdruckes. Der Unterschied kommt besonders im Versuch Nr. 9 zum Ausdruck; es wurde dort die Herztätigkeit bald nach der Injektion einer konzentrierten Bariomyllösung regelmäßig und ausgiebig, aber nach weiteren Injektionen von Chlorbarium wurde sie stets unregelmäßig und oberflächlich, obwohl der Blutdruck etwas sank.

Für die Toxizität des Chlorbariums und Bariomyls hat die Schnelligkeit der Injektion, mit der jene in den Blutkreislauf gelangen, eine ganz besondere Bedeutung. Je verdünnter die Lösung ist und je langsamer die Injektion erfolgt, um so größer ist die letale Dosis.

Im Versuch Nr. 6 geht der Hund nach einer Gabe von 0,011 g Bariomyl auf 1 kg Körpergewicht ein, da eine konzentrierte Lösung mit einer Schnelligkeit von 0,014 pro Sekunde injiziert wurde. Im Versuch Nr. 7 verträgt der Hund 0,064 g Bariomyl pro Kilo Gewicht, da die stark verdünnte Lösung fraktioniert und mit einer Geschwindigkeit von höchstens 0,003 g pro Sekunde eingespritzt wurde.

Auf die Bedeutung der Injektionsschnelligkeit bei der intravenösen Applikationsart der Bariumverbindungen wurde in der Verterinärmedizin oft hingewiesen. Leider hat man in der Praxis diesen wichtigen Faktor zum Schaden des guten Rufes des Chlorbariums gewöhnlich übersehen. Schon *Dieckerhoff* empfahl langsame Injektion und *Cadiot*[16]) betont ganz besonders die Injektionsdauer bei Chlorbariuminjektion. *Haßloch*[23]) betont direkt die günstige Wirkung langsamer Chlorbariuminjektionen auf die Herztätigkeit beim Pferde im Verlaufe der Kolik. Bei oberflächlichem und unregelmäßigem Pulse ist nach ihm die Applikation einer verdünnten und langsam infundierten Chlorbariumlösung direkt indiziert. In jenen kasuistischen Notizen, die über die ungünstige Wirkung aufs Herz resp. über den tödlichen Ausgang infolge Herzlähmung berichten, finden wir keine Angaben über die Schnelligkeit

der Injektion und die Konzentration der benutzten Lösung. Nur *Roux* gibt selbst zu, daß 2 Todesfälle nach Benutzung von Chlorbarium dadurch zustande kamen, weil er die Lösung viel zu schnell injizierte. *Witt*[24]) gibt an, daß man Pferden ohne Nachteil 3, 4—5 g Chlorbarium einspritzen kann, falls man eine verdünnte Lösung benutzt und die Injektion langsam ausführt; wenn man aber eine konzentrierte Lösung rasch injiziert, so geht das Pferd nach 1—2 g zugrunde.

Auch bei Benutzung des Bariomyls wurde die Dauer der Injektion entsprechend gewürdigt. *Neumann*[8]) führt 9 Todesfälle nach Benutzung von Bariomyl an und schließt daraus, daß sie sehr wahrscheinlich die Folge viel zu rascher Injektionen waren. Er gibt den Rat, die Bariomyllösung langsam und zwar die ganze Gabe von 10 ccm im Verlauf von mindestens 90 Sek. zu infundieren. Die Firma Hauptner verfertigte nach den Angaben *Schmidts*[9]) einen besonderen Infusionsapparat, der es ermöglicht, eine bequeme und langsame Infusion von Bariomyl auszuführen. Wenn man 10 ccm Bariomyl 90 Sek. lang infundiert, dann beträgt die Schnelligkeit der Injektion 0,0155 g pro Sekunde. Beim Hunde würde eine derartige Injektionsgeschwindigkeit letal wirken, was aus meinen Versuchen Nr. 5 und 6 hervorgeht. Beim Pferde kann die Schnelligkeit der Injektion eine größere als beim Hunde sein, und zwar deshalb, weil es dort während der Infusion zu einer größeren Verdünnung der infundierten Lösung durch die größere Blutmenge kommt. Es wäre natürlich verläßlicher, wenn die Injektionsgeschwindigkeit nach Möglichkeit noch geringer gewählt werden könnte als 10 ccm einer konzentrierten Lösung innerhalb 90 Sek. Da aber lange Zeit dauernde Infusionen mit einigen Schwierigkeiten, besonders bei unruhigen Pferden verbunden sind, könnte die Sache derart ausgeführt werden, daß man in der gleichen Zeit von 90 Sek. eine verdünntere Lösung infundiert. *Schmidt* führt an, daß mit 20 ccm der ursprünglichen Lösung die Infusion besser auszuführen war als mit 10 ccm der jetzt im Handel befindlichen Bariomyllösung. Übrigens kann man ja die 10 ccm jederzeit derart steril verdünnen, um der Anforderung der langsamen Infusion einer verdünnten Lösung zu entsprechen.

Für die Größe der letalen Dosis hat noch ein Faktor eine große Bedeutung. Es ist dies die *Angewöhnung an das Barium*, oder, wenn wir wollen, eine Art *zellulärer Unterempfindlichkeit. Bei einer entsprechenden Applikation kann man nämlich verhältnismäßig rasch in 10—15 Min. eine verminderte Empfindlichkeit des Blutkreislaufes gegen das Barium hervorrufen. Dann verträgt das Tier bis zehnfache letale Gaben.* Man kann die Sache am besten an folgendem Beispiele erläutern: Wenn wir intravenös 2 Zentigramme Bariomyl auf 1 kg Körpergewicht mit einer Geschwindigkeit von 1 Zentigramm pro Sekunde injizieren, geht das Tier zugrunde. Wenn wir aber wiederholt eine Reihe langsamer

Infusionen einer verdünnten Lösung ausführen, dann erlangt das Tier eine Herabsetzung der Empfindlichkeit und verträgt auf einmal 12 Zentigramm auf 1 kg Körpergewicht, auch wenn man sie mit der dreifachen ursprünglichen Schnelligkeit, d. h. 3 Zentigramm pro Sekunde injiziert.

Eine ganz ähnliche Erscheinung können wir auch bei Chlorbarium beobachten. Die Dosis von 0,006 g auf 1 kg ist dann letal, falls sie 3 mal mit einer Geschwindigkeit von 0,0049 g in 1 Sekunde eingespritzt wird. Wenn wir aber vorher durch langsame Injektionen verdünnter Lösungen eine Herabsetzung der Zellempfindlichkeit herbeiführen, dann verträgt der Hund bis 0,035 g, auch wenn die Injektionsgeschwindigkeit größer ist, als sie im vorhergehenden Falle war. Man kann sogar durch vorhergehende langsame Injektionen kleiner Quantitäten Bariomyl eine Resistenzerhöhung gegen vielfache letale Gaben von Chlorbarium hervorrufen, das man dann verhältnismäßig schnell und in konzentrierten Lösungen injizieren kann (siehe Versuch 9).

Wenn wir die Angewöhnung an Chlorbarium mit der an anderen Medikamenten vergleichen, dann ist die Schnelligkeit, mit der sich die Herabsetzung der Zellempfindlichkeit gegen Barium einstellt, sehr auffallend. Bei Morphium und Arsen handelt es sich um chronische Angewöhnung, und man war ursprünglich geneigt zu glauben, daß es sich bei diesen 2 Medikamenten um keine herabgesetzte Zellempfindlichkeit handelt. Bei Morphium erklärte man die Angewöhnung an subkutane Injektionen derart, daß der Organismus die Fähigkeit erlangt, das Gift durch die Magenschleimhaut rascher auszuscheiden. *Rübsamen* bewies aber, daß nach der Injektion einer doppelten letalen Dosis von Morphium bei einem Tier, das an dieses Gift bereits gewöhnt wurde, sich so viel Morphium in unverändertem Zustande im Körper befindet, daß diese Menge am normalen Tiere schwere Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hätte. Dadurch wurde der Beweis erbracht, daß es sich bei der Angewöhnung an Morphium neben der beschleunigten Absonderung in den Magen auch um eine erworbene, herabgesetzte Empfindlichkeit jener Organe handelt, zu denen das Morphium eine besondere Affinität aufweist. Bei Arsen, welches per os appliziert wurde, soll es dadurch zur Angewöhnung kommen, daß die Schleimhaut des Verdauungstraktes bei chronischer Einverleibung resistenter wird und das Gift nur in kleinen Gaben durchläßt, so daß es nicht zur akuten Vergiftung kommen kann. Aber die bekannte Angewöhnung der Hefekulturen an Arsennährboden rechtfertigt den Gedanken, daß es sich auch bei höheren Organismen bei der Angewöhnung an das Gift um eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Zellen handelt.

Zu solchen Zuständen einer herabgesetzten Zellempfindlichkeit kann man auch die Angewöhnung des Blutkreislaufes an die Bariumionen

rechnen. Während es sich aber bei Morphium und Arsen um eine Angewöhnung handelt, die sich im Verlaufe vieler Tage und Monate entwickelt, können wir bei Barium eine Angewöhnung beobachten, die sich im Verlaufe einiger Minuten entwickelt. Die Möglichkeit einer schnell eintretenden Angewöhnung erklärt die außerordentliche Variabilität der letalen Gaben der Bariumsalze. Es vertrug doch im Versuch 7 der Hund eine letale Gabe Bariomyl, die das Vielfache der im Versuch 5 und 6 ausmachte. Diese Erscheinung kann man nicht bloß durch die langsamen Injektionen verdünnter Lösungen erklären, denn die letale Injektionsgeschwindigkeit betrug im Versuch 6 0,014 g und im Versuch 7 gerade doppelt so viel d. i. 0,028 g, im Versuch 8 sogar das Zehnfache. Beim Chlorbarium treffen wir eine ähnliche, wenn auch weniger markante Erscheinung an.

Die Ergebnisse meiner Versuche kann ich in folgendem zusammenfassen:

1. Chlorbarium und Bariomyl haben in kleinen Dosen und bei langsamer Injektion einen günstigen Einfluß auf die Herztätigkeit, ähnlich wie die Glykoside der Digitalisgruppe. Beim Bariomyl kommt die günstige Wirkung auf das Herz, bei „angewöhnten" Tieren auch nach großen Gaben zum Vorschein.

2. Die Größe der letalen Gaben hängt bei Chlorbarium und Bariomyl vor allem von der Injektionsgeschwindigkeit ab. Je verdünnter die Lösung ist und je langsamer sie infundiert wird, desto größer ist die letale Dosis.

3. Bei fraktionierten Infusionen gesteigerter Gaben von Chlorbarium und besonders Bariomyl kommt es schnell zu hochgradiger Angewöhnung, so daß das Tier danach das Vielfache der für ein normales Tier letalen Gaben verträgt, auch wenn sie verhältnismäßig rasch und in ziemlich hoher Konzentration appliziert werden.

Schrifttum.

[1]) *Neumann* und *Schoeneck*, Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 307. 1924. — [2]) *Seiberth*, Zur Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium beim Kaninchen und Pferden. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [3]) *Löwa*, Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [4]) *Fender*, Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [5]) *Löwa*, Kolikbehandlung mit Bariomyl. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 278. 1925. — [6]) *Heidelck*, Über die Kolikbehandlung von Pferden mit Bariomyl. Tierärztl. Rundschau **31**, Nr. 39. 1925. — [7]) *Metschies*, 19 Fälle von Bariomyl-Koliktherapie. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **33**, 725. 1925. — [8]) *Neumann*, Zur Bariomylanwendung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 602. — [9]) *Schmidt*, Zur endovenösen Infusion des Bariomyls. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 603. 1925. — [10]) *Jiřina*, Über die Wirkung von Bitterstoffen und Bariumsalzen auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedünndarmes. Inaug.-Diss. Brünn 1926. — [11]) *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **81**, 50. 1917. — [12]) *Kolda*,

Die motorische Tätigkeit des isolierten Dünndarmes des Pferdes und des Rindes und des Dickdarmes der Katze. Biologische Schriften der tierärztl. Hochschule in Brünn IV. 1926. — [13]) *Kolda*, Die Wirkung der Gifte des vegetativen Nervensystems auf die motorische Tätigkeit des Pferdedünndarmes. Klinische Schriften der tierärztl. Hochschule in Brünn IV. 1926. — [14]) *Vaskivskyj*, Die Wirkung der Galle, des Morphins und der Anthrachinonderivate auf die Motilität des Pferdedünndarmes. Inaug.-Diss. Brünn 1926. — [15]) *Bouček*, Die Wirkung des Novocesols auf den Pferdedünndarm in vitro und auf das Herz in vivo. Inaug.-Diss. Brünn. — [16]) *Cadiot*, Die Behandlung der Kolik mit Chlorbarium. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896, S. 66. — [17]) *Roux*, Chlorure de barium. Réc. de méd. vét. **85**, 458. — [18]) *Sellnick*, Über die Verwendung des Chlorbariums bei Fohlen und hochtragenden Stuten. Tierärztl. Rundschau **30**, 157. 1924. — [19]) *Boehm*, Über die Wirkungen der Barytsalze auf den Tierkörper. Arch. f. d. ges. exp. Pathol. u. Pharmakol. **3**, 216. 1875. — [20]) *Popielski*, Über die Wirkungsweise des Chlorbarium, Adrenalin und Pepton Witte auf den peripherischen motorischen Apparat. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Suppl.-Bd., 435. 1908. — [21]) *Werschinin*, Über die Herzwirkung der Bariumionen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **66**, 191. 1911. — [22]) *Poulsson*, Über die verschiedene Wirkung des Bariumchlorids auf das Froschherz bei innerlicher und bei äußerlicher Applikation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 365. 1910. — [23]) *Hassloch*, Die Anwendung von Chlorbarium. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897, S. 605. — [24]) *Witt*, Kritische Bemerkungen über die Behandlung der Kolik der Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 61.

(Aus der Universitäts-Tierpoliklinik Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *Reinhardt*.)

Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde.

Von
Dr. **R. Völker.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1926.)

Der Morbus Basedowii ist in der Veterinärmedizin verhältnismäßig selten beschrieben. Zwar lassen die bislang geschilderten Symptomenkomplexe keinen Zweifel darüber, daß diese Krankheit bei unseren Haustieren vorkommt; überblickt man jedoch die reichhaltigen und interessanten Feststellungen, die beim M. B. des Menschen in klinischer, physiologischer und pathologisch-histologischer Hinsicht gemacht sind, so dürfte eine Vermehrung unserer Kenntnisse bei den Haustieren überaus wünschenswert erscheinen. Bei Mensch und Tier ist diese Erkrankung klinisch in der Regel durch drei Kardinalsymptome ausgezeichnet: Struma, Exophthalmus und Tachykardie. Außer diesen Krankheitsbildern gibt es beim Menschen jedoch noch eine Reihe von Fällen, bei denen das eine oder das andere Symptom fehlt, die aber durch sonstige charakteristische psychische, trophische oder motorische Störungen ausgezeichnet sind. Diese sind gleichfalls dem M. B. zuzurechnen und werden als sog. Formes frustes bezeichnet. Es wird z. B. der Exophthalmus bisweilen gerade in solchen Fällen vermißt, in denen die Schwere anderer klinischer Symptome keinen Zweifel an der Diagnose läßt.

In der Veterinärmedizin fehlen Angaben von derartigen Erkrankungen bei denen zwar nicht die Trias der Symptome festgestellt ist, die aber dennoch dem M. B. zuzurechnen sind, weil jene anderen, in der Medizin längst bekannten, auf innersekretorischer Basis beruhenden Störungen vorhanden sind.

In der Medizin ist den Erkrankungen, die, wie der M. B. mit Störungen der inneren Sekretion einhergehen, in letzter Zeit eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Hierbei haben insbesondere die Stoffwechseluntersuchungen und die Prüfung des autonomen Nervensystems eine bedeutsame Rolle erlangt. So ist beim M. B. eine Reihe von Stoffwechselstörungen, wie Erhöhung des Gesamtstoffwechsels,

alimentäre Glykosurie, beschleunigter Wassertransport, erhöhter Fett- und Eiweißzerfall u. a. beobachtet.

In der Veterinärmedizin sind derartige *funktionelle Analysen* m. W. bislang nur in geringem Maße vorgenommen.

Die *Ätiologie des M. B.* ist noch nicht restlos geklärt. Ob diese Erkrankung lediglich auf eine Sekretionssteigerung der Schilddrüse (*Hyperthyreosis*) allein, oder auf eine gleichzeitig bestehende krankhaft veränderte, gestörte Funktion (*Dysthyreosis*) dieser Drüse zurückzuführen ist, ist noch nicht entschieden. Auch eine *primäre Schwächung des Nervensystems* wird als entscheidender Faktor bei der Pathogenese angesehen. *Melchior*[11]) hält den M. B. für eine *pluriglanduläre Erkrankung*, für eine allgemeine Konstitutionsanomalie.

Hinsichtlich ihrer Größe sind die Strumen beim Menschen nach *Kaufmann*[6]) vielfach Schwankungen unterworfen; diese sind bedingt durch eine Vermehrung von Gewebselementen (Bindegewebe, Gefäße, Parenchym) oder durch eine verschieden starke Blutfüllung. Bei dem Anschwellen der Drüse sind oftmals Geräusche hörbar und über den Arterien als „Schwirren" sehr deutlich hörbar und fühlbar.

Die Herztätigkeit ist beim Menschen nach *Kocher*[7]) durch körperliche und psychische Einflüsse sehr beeinflußbar und großen Schwankungen namentlich hinsichtlich der Frequenz unterworfen. Letztere kann bis auf 200 Schläge in der Minute ansteigen. Der Spitzenstoß ist oft von weitem sichtbar und verbreitert, so daß die ganze Thoraxwand pulsiert. Die Herztöne sind oft laut, namentlich die zweiten Aorten- und Pulmonaltöne abklappend. Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels fehlen fast nie. Ein wichtiges Symptom der Erkrankung des Gefäßsystems ist das starke Pulsieren der Carotiden und der Schilddrüsenarterien. Am *Respirationsapparat* wird oft eine Beschleunigung und eine geringere Exkursion der Atemzüge beobachtet. Bisweilen erfolgt nervöses Husten oder Würgen.

Die Veränderungen am *Verdauungsapparat* sind nicht konstant; nach dem Exophthalmus sind sie das am häufigsten fehlende Symptom der Krankheit. Das oft beobachtete vermehrte *Durstgefühl* beruht wahrscheinlich auf dem Flüssigkeitsverlust durch *Schweiße* und *Diarrhöen*, sowie auf der oft vorhandenen Glykosurie. Nach Eier und Milchkost erfolgen *häufige Stühle*.

Von den schweren Basedowfällen ist die Mehrzahl nach *Strümpell*[11]) mit einer *starken Abmagerung* verbunden, die mit spezifischen Störungen des Stoffwechsels und zwar mit einer Erhöhung des Grundumsatzes zusammenhängt.

Nach *Bernhard*[14]) ist in schweren Fällen eine negative Eiweiß- und Phosphorbilanz vorhanden. Fast immer ist der Wassertransport beschleunigt.

Bei einem Drittel aller Basedowkranken wird eine alimentäre *Hyperglykämie* und Glykosurie festgestellt. *Spontane* Hyperglykämie und Glykosurie ist sehr selten (2—3%) und meist vorübergehend, d. h. sie hört bei kohlenhydratarmer Nahrung auf.

Tremor soll konstant als sog. 4. Kardinalsymptom vorhanden sein.

Andere *nervöse Erscheinungen*, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit werden oft beobachtet.

An den *Augen* finden sich eine Reihe von Erscheinungen. So wird ein eigentümlicher Glanz *der Augen, Exophthalmus*, das *„Graefesche Symptom"* — beim Heben und Senken des Blickes fehlen die entsprechenden, unter normalen Verhältnissen stets vorhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlides —, *Lähmung*

der äußeren Augenmuskeln, Strabismus und andere Symptome beschrieben. *Alle diese Erscheinungen an den Augen werden jedoch in einer ganzen Reihe von M. B.-Fällen vollständig* vermißt!

Als *charakteristisches Blutbild* hat *Kocher*[7]) eine Vermehrung der mononucleären Leukocyten auf Kosten der gelapptkernigen beschrieben. Die Gesamtzahl war bisweilen vermindert. Die Gerinnungszeit des Blutes ist vielfach verlängert.

Histologisch weisen die Basedowstrumen nach *Kaufmann*[6]) nicht immer charakteristische Veränderungen auf. Wo dieses aber der Fall ist, da bestehen Veränderungen des Bläscheninhaltes und Veränderungen des Epithels. Das Kolloid der Bläschen soll dünn, nur schwach gefärbt sein und manchmal nur ein lockeres Gerinnsel bilden. Am Epithel, das gewöhnlich aus platten Zellen besteht, werden Zylinderzellen, die schärfer voneinander abgegrenzt sind, beobachtet. Durch faltenartige Erhebungen und Papillenbildung der Epithelien erhalten die Alveolen oft ein polymorphes Aussehen. Häufig wird auch lymphoides Gewebe im Interstitium, ja es werden richtige Lymphfollikel gefunden.

Beobachtungen über den *M. B.* bei *Haustieren* sind bei Pferd, Rind, Hund und Schaf gemacht.

Jewsejenko[4]) und *Cadiot*[2]) haben bei je einer *Stute* Struma, Exophthalmus, Unvermögen des Lidschlusses und heftige Herzpalpitation festgestellt.

Marek[8]) beobachtet bei einer *Stute* alle 3 Kardinalsymptome.

Beim *Rind* fand *Röder*[9]) einen *Exophthalmus* bilateralis. Der Bulbus stand soweit aus der Orbita heraus, daß sich die Lider kaum schließen konnten. Es bestand ein ausgesprochener Strabismus convergens. Ferner wurde Herzdilatation, 90—100 Pulse und bei geringer Aufregung Palpitation beobachtet. Das Struma besaß die Größe einer Mannesfaust. *Göhring*[7]) fand beiderseitigen Exophthalmus, Strabismus convergens und geringgradige mit rechtsseitiger Dilatation verbundene Herzhypertrophie.

Beim *Hund* wurden von *Jewsejenko*[4]) Struma, epileptische Anfälle, Herzklopfen, beschleunigter Puls und hochgradiger Exophthalmus beobachtet. *Albrecht*[1]) fand bei einem $^3/_4$jährigen Pinscher Krämpfe, Glotzaugen, 130 arhythmische Pulse, pochenden Herzschlag, große Kropfgeschwulst und das sog. v. Graefesche Symptom; dieses bestand in einer eigenartigen Unbeweglichkeit des oberen Augenlides beim Senken des Blickes. Bei der Sektion wurde eine ungewöhnlich große Schilddrüse mit 3 Nebenschilddrüsen gefunden.

Sonneberg[10]) fand bei einem 13jährigen Bastard einen kräftigen Herzspitzenstoß. Schon bei geringer Aufregung erfolgte eine deutlich sichtbare Erschütterung der Brustwand. Der Herzschlag war pochend, die Pulsation an der Art. carotid. vermehrt, die Atmung erschwert. *Jakob*[3]) hat in 12 Jahren 5 Fälle beobachtet. Nach ihm kann die *Tachykardie* mitunter hohe Grade erreichen. Die Pulsfrequenz kann 130—170 Schläge in der Minute betragen. Die Tachykardie wird nach ihm zuerst von kompensatorischer Herzhypertrophie, später von Herzdilatation begleitet; nicht selten soll auch Herzpalpitation bestehen. Exophthalmus und Struma wurden in allen Fällen beobachtet.

In der Veterinärmedizin ist bislang nur einmal das histologische Bild einer Basedow-Struma von *Trautmann*[12]) und zwar das eines *basedowkranken Schafes* beschrieben worden. Es zeichnete sich durch eine unregelmäßige Vielgestaltigkeit der Bläschen, sowie durch verschiedene Gestalt und reichliche Neubildung der sie auskleidenden Epithelzellen aus. Die Epithelien waren in Papillenform in die Bläschenlumina gewuchert.

Eigene Beobachtungen.

In dem von mir beobachteten Falle war eine $5^1/_2$ Monate alte Schäferhündin im Gewicht von 16,3 kg zur Untersuchung vorgestellt, weil neben dem Kropf der große Durst des Tieres sowie die starke Harnabsonderung aufgefallen war. Der Besitzer des Tieres hatte bemerkt, daß das Tier trotz regen und guten Appetits und trotz sorgsamer Pflege im Nährzustand zurückblieb. Dieses trat besonders dadurch in Erscheinung, daß eine andere Hündin, die aus dem gleichen Wurf stammte, weitaus besser gedieh.

Bei der Untersuchung ließ der Hund ein glattes, gepflegtes Haarkleid erkennen; die Haut fühlte sich überaus dünn, fein und elastisch an. Der Knochenbau war zart; die Phalangen der Vorderextremitäten waren verhältnismäßig lang, so daß der Hund durchtrat.

In der mittleren, ventralen Halsregion war beiderseits eine abnorme Vergrößerung der Schilddrüse sichtbar. Bei der Palpation erwies sich diese als verhältnismäßig weich; die zuführenden Arterien ließen ein deutliches „Schwirren" erkennen. Der Halsumfang, der mittels Bandmaß im Bereich der Anschwellungen gemessen wurde, betrug am ersten Tage 27 cm. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen wurden Schwankungen von 2—3 cm festgestellt. Diese Schwankungen dürften mit dem wechselnden Blutgehalt der Schilddrüse zusammenhängen. Rechterseits war von der Schilddrüse die Arteria carotis externa dextra aus ihrer Lage nach außen gedrängt; das Pulsieren dieser Arterie war deutlich zu sehen. Richtete man das Tier an den Hinterbeinen auf, so war der Herzspitzenstoß zu erkennen; hierbei pulsierte häufig die ganze Thoraxwand mit! Im übrigen war das Tier überaus munter, bisweilen allerdings sehr scheu und schreckhaft.

Ob das Auftreten des Herzspitzenstoßes in der geschilderten Weise für eine bestehende Herzhypertrophie beweisend ist, ist zur Zeit weder in der Human- noch in der Veterinärmedizin völlig geklärt, dürfte jedoch anzunehmen sein. Auch im Röntgenbilde*) schien eine Vergrößerung des gesamten Herzens vorhanden zu sein. Die Erfahrungen, die bislang über die Bewertung von Röntgenaufnahmen erkrankter Herzen in der Veterinärmedizin vorliegen, ermöglichen es in diesem Fall nicht, ein abschließendes Urteil zu fällen.

An den Augen war keinerlei Anzeichen von Exophthalmus vorhanden, lediglich ein eigentümlicher Glanz, der bereits dem Besitzer aufgefallen war, wurde beobachtet.

---

*) Herrn Privatdozent Dr. *Krzywanek* danke ich für diese und die später erwähnte Aufnahme der Trachea.

Der Puls schlug 80—100 mal in der Minute; geringe Bewegungen genügten jedoch, um die Zahl auf 160—200 heraufschnellen zu lassen. Bei späteren Untersuchungen wurde die Pulsfrequenz in der Weise festgestellt, daß das Pulsieren der dislozierten Arter. carot. gezählt wurde. Bei ruhiger Lage im Stoffwechselkäfig zählte ich auf diese Weise 80—100 Pulse; auf Anruf stieg die Zahl plötzlich auf 180—200. Gleichzeitig wurde ein starkes Herzklopfen beobachtet.

Die *Atmung* war oftmals unregelmäßig und ungleich; sie steigerte sich mitunter auf 60 Atemzüge. Zeitweise hustete der Patient. Dieser Husten wurde wahrscheinlich durch den Druck, den die vergrößerte Schilddrüse auf die Trachea ausübte, verursacht. Im Röntgenbild zeigte sich im Bereich der Schilddrüse eine Kompression der Luftröhre.

Die *Harnuntersuchung* ergab ein spezifisches Gewicht von 1035 sowie einen Zuckergehalt von 1,5% (Gährprobe, Titration nach Pavy). Eiweiß, Gallenfarbstoff und sonstige abnorme Bestandteile wurden niemals gefunden. Trotz der gleichbleibenden Kost, die vom Untersuchungsbeginn dem 2. III. bis zum Tode des Tieres am 3. IV., aus einem Liter Milch und einem Ei täglich bestand, wurde an einigen Tagen, an denen verstärkte Polyurie und Zuckerausscheidung sowie, wie später ausgeführt wird, Erhöhung des Blutzuckers bestand, auch eine vermehrte Stickstoffausscheidung im Harn festgestellt (z. B. am 11., 20., 21., 31. III.). Nur am 24. wurde lediglich Polyurie und erhöhte Stickstoffausscheidung ohne Erhöhung des Blutzuckers und ohne Auftreten von Zucker im Harn festgestellt.

Ein derartiger Befund ist auffallend.

Ruft man bei einem gesunden Hunde, der sich im Stickstoffgleichgewicht befindet, künstlich eine Polyurie, wie ich es an einigen Versuchstieren unternahm, dadurch hervor, daß man eine größere Menge Wasser, 200 cm mit der Schlundsonde per os eingibt, so wird der Prozentgehalt an Stickstoff im Harn kleiner, d. h. die Gesamttagesmenge des durch den Harn zu eliminierenden Stickstoffes bleibt auch bei Polyurie die gleiche. Da in unserem Falle die erhöhte Stickstoffausscheidung nicht auf eine größere Stickstoffeinfuhr zurückzuführen ist, so muß eine spezifische Ursache für diesen erhöhten Eiweißzerfall angenommen werden. Auch in der Humanmedizin ist bei der Basedowschen Krankheit ein derartiger Eiweißzerfall bekannt, der auf ein Protoplasma zerstörend wirkendes Agens der Schilddrüse zurückgeführt wird (thyreotoxischer Eiweißzerfall).

Somit dürfte auch in unserem Falle die erhöhte Stickstoffausfuhr an bestimmten Tagen, an denen auch andere, auf innersekretorischer Basis beruhende Störungen — Polyurie, Glykosurie, erhöhter Blutzuckergehalt — auftraten, durch die Wirkung von thyreotoxischen Stoffen zu erklären sein.

Datum	Harnmenge in ccm	Stickstoff in %	Stickstoff-tagesmenge in g
6. III.	350	1,060	3,710
8. III.	400	1,050	4,200
9. III.	600	1,060	6,360
10. III. . . .	410	1,089	4,465
11. III.	790	1,099	8,684
12. III.	500	1,075	5,375
13. III.	530	1,060	5,618
15. III.	390	1,070	4,173
16. III.	470	1,020	4,794
17. III.	590	0,990	5,841
18. III.	390	0,980	3,822
19. III.	445	1,058	4,709
21. III.	1010	1,010	10,201
22. III.	790	1,044	8,247
23. III.	400	1,080	4,320
24. III.	883	1,099	9,707
25. III.	370	1,099	4,067
26. III.	500	1,051	5,255
27. III.	440	1,089	4,792
28. III.	950	—	—
29. III.	430	1,065	4,600
30. III.	430	1,055	4,537
31. III.	900	1,067	9,603
1. IV.	710	0,763	5,417

Die *Untersuchung des Wasserhaushaltes nach Vollhardt* wurde in der Weise vorgenommen, daß dem Tiere morgens nüchtern, nachdem die Blase durch Katheterisieren entleert war, mittels Schlundsonde 300 cm Wasser eingegeben wurden. Dann wurde im Stoffwechselkäfig bzw. durch Katheterisieren stündlich die Menge des ausgeschiedenen Harnes und das spezifische Gewicht festgestellt. In gleicher Weise wurde mit einem Kontrollhunde verfahren. Dieser Versuch ergab, daß bei unserem Patienten nach 2 Stunden bereits 350 ccm mit einem spezifischen Gewicht von 1002, nach 4 Stunden 400 cm Harn mit einem spezifischen Gewicht von 1002 ausgeschieden waren. Der Kontrollhund hatte nach 2 Stunden 60, nach 4 Stunden 220, nach 6 Stunden 280 ccm ausgeschieden. Es bestand somit zwischen beiden Hunden ein starker Unterschied in der Fähigkeit, aufgenommenes Wasser aus dem Körper zu eliminieren. *Der Wassertransport erscheint bei unserem Patienten bedeutend beschleunigt im Vergleich zur Norm!* Dieses erhellt ganz besonders aus einigen weiteren Zahlen, die ich bei zwei Versuchshunden in dieser Hinsicht ermittelte.

1. Bastard, männlich, ca. 6 Monate alt. 200 ccm Wasser per os.

Nach 2 Stunden waren 100, nach 4 Stunden 130, nach 6 Stunden 190 ccm Harn ausgeschieden.

2. Pinscher, weiblich, ca. 4 Monate alt. 200 ccm Wasser per os:

Nach 2 Stunden waren 80, nach 4 Stunden 160, nach 6 Stunden 210 ccm Harn ausgeschieden.

Um die *Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz* zu prüfen, wurde dem Patienten, der eine Reihe von Tagen mit gleichbleibender Milch-Eiweißkost ernährt war, eine Kochsalzzulage von 5 g gegeben. Diese war nach 2 Tagen wieder vollständig ausgeschieden. Gleichsinnige Versuche, bei einem Kontrollhund angestellt, ergaben ein ähnliches Resultat, so daß man praktisch bei unserem Patienten von einem normalen Vermögen, Kochsalz auszuscheiden, sprechen kann.

Der *Blutzucker* wurde nach der *Mikromethode von Hagedorn und Jensen* ermittelt und auf der beigefügten Tabelle graphisch (schwarze Linie) dargestellt. Als normale Werte wurden in unserem Institut von *Brune*[13]) nach dieser Methode 80—150 mg pro 100 ccm Blut festgestellt. Das Ergebnis meiner Untersuchungen, die sich auf einen Zeitraum von ungefähr 3 Wochen erstreckten, ist in der beigefügten Tabelle dargestellt. In dieser sind gleichzeitig die ermittelten Harnzuckermengen in schwarzen Kolonnen aufgeführt. Der in den ersten beiden Tagen ermittelte hochnormale Blutzuckergehalt von 150 mg, ging mit einer Zuckerausscheidung im Harn von 0,5% einher. Gefüttert waren am 10. und 11. versehentlich Kartoffeln, Milch und Weißbrot. Am 14. III. wurde lediglich Fleisch gefüttert; am 15. war der Blutzuckergehalt auf 95 mg zurückgegangen, während im Harn Zucker nachweisbar war.

Um die Toleranzgrenze für Kohlehydrate festzustellen, gab ich mit der Schlundsonde an drei verschiedenen Tagen (12., 13. und 28.) 25, 50 und schließlich 75 g *Traubenzucker* in 300 ccm Wasser gelöst und bestimmte nach 2 und nach 4 Stunden den Zuckergehalt des Blutes und des Harnes. Dabei ergaben sich die folgenden Werte; die bei einem ungefähr gleichaltrigen und gleichschweren Kontrollhund ermittelten Werte sind zum Vergleich mit beigefügt.

		Blutzuckergehalt $^{n}/_{1000}$ % (mg in 100 ccm Blut)		Harnzucker in %	
		Basedow	Kontrolle	Basedow	Kontrolle
A. *Vor der Eingabe:*		63 mg	90 mg		
25 g per os	1. nach 2 Stunden	110 mg	100 mg		
	2. nach 4 Stunden	120 mg	110 mg	Spur	—
B. *Vor der Eingabe:*		96 mg	110 mg	—	—
50 g per os	1. nach 2 Stunden	150 mg	120 mg	positiv	—
	2. nach 4 Stunden	190 mg	110 mg	1,5%	Spur
C. *Vor der Eingabe:*		60 mg	82 mg	—	—
75 g per os	1. nach 2 Stunden	120 mg	120 mg	1%	Spur
	2. nach 4 Stunden	190 mg	82 mg	2,5%	0,5%

Es ergibt sich somit aus der vorstehenden Tabelle, daß unser Patient schon nach der Einverleibung von 50 g Traubenzucker einen die Norm übersteigenden Blutzuckergehalt sowie eine Zuckerausscheidung im Harn

erkennen ließ, während ein gesunder Kontrollhund weder bei 75 noch bei 100 g (Versuch nicht aufgeführt) Zuckergabe einen übernormalen Blutzuckergehalt und eine nennenswerte Zuckerausscheidung im Harn zeigte. Dieses besagt also, daß die *Toleranzgrenze für Kohlenhydrate in unserem Falle herabgesetzt ist.*

Hohe Blutzuckerwerte und eine Ausscheidung von Zucker im Harn wurde, ohne daß ein besonderer Grund angegeben werden könnte, da die Mahlzeit ständig die gleiche blieb (1 l Milch, 1 Ei pro Tag) am 18. und 19. III. beobachtet.

Ferner wurde die *Einwirkung verschiedener Organpräparate* auf die *Höhe des Blutzuckers* festgestellt. Glandulae thyreoideae übten ein leichtes Ansteigen des Blutzuckers hervor. (Tabelle: 25. III., 31. III., 1. IV.)

Datum		Blutzuckergehalt in $^{n}/_{1000}$% (mg in 100 ccm Blut)	
10. III.		160 mg	
11. III.		150 „	
12. III.	9 Uhr	96 „	50 g Traubenzucker per os
	11 „	150 „	
	1 „	190 „	
13. III.	9 „	63 „	25 g Traubenzucker per os
	11 „	110 „	
	1 „	120 „	
14. III.		114 „	
15. III.		95 „	Hypophen 1 ccm
	nach 2 Stunden	47 „	
16. III.		56 „	
	nachmittags	86 „	
17. III.		100 „	
		63 „	
18. III.		143 „	
19. III.		160 „	
20. III.		87 „	
21. III.		90 „	0,002 mg Adrenalin intravenös
	nach 1 Stunde	176 „	
23. III.		216 „	NaCl-Infusion; 5 g auf 200 ccm Wasser
	nach 2 Stunden	91 „	
24. III.		96 „	
25. III.		79 „	2 Tabletten „Glandulae thyreoideae“
	nach 1 Stunde	93 „	
26. III.		70 „	2 ccm Pituglandol subcutan
	nach 2 Stunden	70 „	
27. III.		107 „	
28. III.		56 „	75 g Traubenzucker per os
	nach 2 Stunden	120 „	
	nach 4 Stunden	190 „	
29. III.		150 „	
31. III.		77 „	2 Tabletten „Glandulae thyreoideae“
	nach 4 Stunden	91 „	
1. IV.		62 „	4 Tabletten „Glandulae thyreoideae“.
	nach 3 Stunden	84 „	

Pituglandol hatte keinen Einfluß; nach Hypophen sank der Blutzuckerspiegel von 95 auf 47 mg. Nach 0,002 mg Adrenalin intravenös stieg der Blutzucker von 90 auf 170 mg.

Die Gerinnungszeit des Blutes wurde in der bei Brugsch und Schittenhelm vorgeschlagenen Weise wiederholt festgestellt, sie schwankte zwischen 4 und 5 Min. 40 Sek. Kontrollen ergaben im Durchschnitt eine Dauer von $2^1/_2$ Min., sodaß die *Gerinnungszeit* in unserem Falle *verlangsamt* erschien.

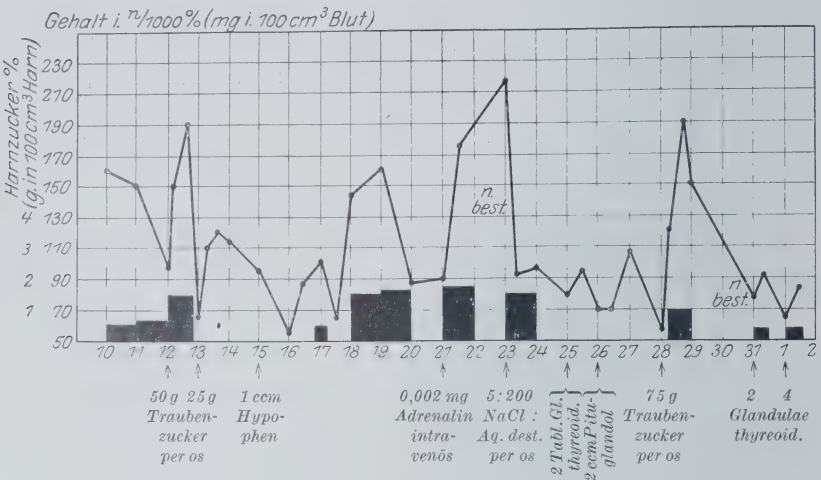


Abb. 1.

Die weitere Blutuntersuchung erfolgte in der üblichen Weise durch Auszählen der roten und weißen Blutkörperchen, Anfertigung von Giemsapräparaten und Differenzierung der weißen Blutkörperchen nach Schilling, Bestimmung des Hämoglobingehaltes nach Sahli. Die Ergebnisse sind gleichfalls aus einer beigegebenen Tabelle ersichtlich. Im allgemeinen wurde eine Vermehrung der Leukocyten festgestellt (10200 bis 23500). Auffällig war eine *relativ starke Vermehrung der Lymphocyten*. Während nach *Fröhner* die Lymphocyten 30% der gesamten Lymphocyten ausmachen, fanden wir hier Werte von 46—69%. Durch die Verabreichung von 2 bzw. 4 Tabletten Glandulae thyreoideae wurde eine Zunahme der Lymphocyten von 50 auf 60% (am 25.) bzw. von 45 auf 55% (am 31.) festgestellt. Gleichzeitig sank im letzten Falle die Gesamtzahl der Leukocyten von 17 200 auf 12 800. Der Hämoglobingehalt betrug durchschnittlich 70% nach *Sahli*, war also normal. Nach Verabreichung von NaCl erfolgte ein Leukocytenabstieg von 21 000 auf 14 400.

Datum	Erythrocyten	Leukocyten	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	Hämoglobingehalt %	
15. III.	5 000 000	12 800	—	1	—	5	7	35	52	—	70	
16. III.		10 200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17. III.		16 400	—	—	2	7	7	32	50	2	—	
23. III.		21 000	1	—	—	2	4	47	46	0		
24. III.		14 400	—	—	—	2	4	48	46	—	—	nach NaCl
25. III.		23 200	2	—	—	2	4	40	50	2	68	
		25 400	2	—	—	1	5	30	60	2	—	4 Stdn. n. 2 Tabl. Gland. thyr.
26. III.		23 500	—	2	—	1	3	37	69	—	—	
		19 200	—	—	—	1	3	30	66	—	70	n. Pituglandol
27. III.	4 800 000	11 400	—	—	—	2	3	32	62	—	—	
31. III.		17 200	—	2	—	—	2	51	45	—	70	
		12 800	—	—	—	2	3	40	55	—	—	n. 2 Gland. thyr.
1. IV.	4 600 000	18 900	—	2	—	—	3	45	50	—	—	
2. IV.	5 000 000	16 800	—	2	—	1	4	38	55	—	—	

Diese Befunde konnten mit denen bei zwei Hunden verglichen werden, die beide an einem verhältnismäßig großen Struma litten, ohne sonstige Basedow-Symptome zu zeigen. Von diesen wies der eine, ein $1^3/_4$ Jahre alter Dobermannrüde, eine Gesamtzahl von 16000 Leukocyten auf; davon waren 5% Eosinophile, 67% Segmentkernige und 28% Lymphocyten. Bei einem ungefähr $1^1/_2$ Jahre alten Boxerrüden zählte ich 7200 Leukocyten, 8% Eosinophile, 65% Segmentkernige und 27% Lymphocyten.

Ich hatte ferner Gelegenheit, bei einem Hunde, der die klassischen drei Symptome des M. B. aufwies, wiederholt Blutuntersuchungen auszuführen. Hierbei fand ich durchschnittlich 4500 Leukocyten, davon 3% Eosinophile, 1% Stabkernige, 54% Segmentkernige und 42% Lymphocyten, Hämoglobingehalt nach Sahli 73%. Somit lag hier die von *Kocher*[7]) in den meisten Fällen von M. B. beim Menschen gefundene *Leukopenie mit relativer Lymphocytose* vor. Wenn dieser Befund auch nicht gerade typisch für den M. B. ist, da nach den Erfahrungen aus der Humanmedizin und nach einigen von mir bei einem an Diabetes mellitus erkrankten Hunde gemachten Beobachtungen diese Erscheinung auch bei anderen auf innersekretorischer Basis beruhenden Erkrankungen vorkommt, so ist er immerhin insofern bemerkenswert, als die leicht auszuführende Blutuntersuchung bei einem Hund mit Struma den Verdacht auf Basedow hinzulenken imstande ist, wenn das eine oder andere typische Merkmal fehlt.

Der nach *Kocher*[7]) beim Menschen so gefürchtete postoperative Basedowtod infolge Herzinsuffizienz (Autointoxikation?), der ganz

besonders die Patienten mit dem sog. „Status thymo-lymphaticus“ betreffen soll, ereilte auch unseren Patienten. Drei Tage nach einseitiger Strumektomie ging der Hund unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

Anatomischer Befund.

Bei der im pathologischen Institut vorgenommenen Sektion wurde eine *Dilatation und kompensatorische Herzhypertrophie beider Ventrikel*

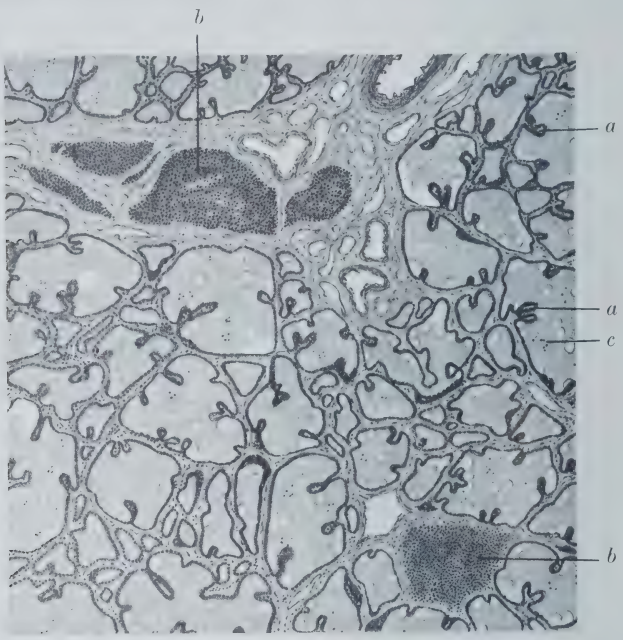


Abb. 2. *Basedow-Struma.*
a = Papillenbildung des Epithels, *b* = lymphoide Herde im Interstitium, *c* = desquamierte Epithelien im Bläschenlumen.

gefunden. Die Struma der rechten Schilddrüse war etwa taubeneigroß, das rechte äußere Epithelkörperchen ohne Besonderheiten.

Die linke Schilddrüse, die operativ entfernt worden war, wog 35 g. Zur *histologischen Untersuchung* entnahm ich dem oberen und unteren Pol sowie der Mitte Stücke. Hierbei erwiesen sich die *Bläschen* als verschieden in Größe und Gestalt. Neben einer Reihe von solchen, die fast um das Doppelte vergrößert waren, erschienen zahlreiche kleinere, anscheinend frisch gebildete, polymorph gestaltete Bläschen. Das Kolloid der Bläschen färbte sich überaus unregelmäßig, inmitten des Lumens fand ich an vielen Stellen desquamierte Epithelien (s. Abb. 2).

Das *Epithel* der Bläschen war in vielen Fällen *papillär* in die Lumina *gewuchert*; an den Papillenenden überwogen die *Zylinderzellen*. Das Interstitium war im allgemeinen frei von Lymphocyten; an *zwei Stellen* von Schnitten, die dem unteren Pol entstammten, wurde je ein *lymphoider Herd* gefunden (vgl. Abb. 2), die Gefäße waren überaus zahlreich, stellenweise erweitert und prall mit Blut gefüllt.

Abb. 3 *Basedow-Struma.* (Starke Vergrößerung.) Papillenbildung des Epithels (Zylinderzellen).

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Morbus Basedowii bei einem Hund beschrieben. Dieser zeigte außer einem zarten Knochenbau und einem schlechten Nährzustand *Struma pulsans, Tachykardie* und *Herzpalpitation;* Exophthalmus fehlte. Es handelte sich somit um eine sog. Forme fruste.

Bei der klinischen Untersuchung wurde *Polyurie* und eine *alimentäre Glykosurie* gefunden. Die *Toleranzgrenze* für Traubenzucker betrug 25 g; sie ist im Verhältnis zu gesunden Hunden als *herabgesetzt* zu bezeichnen. Gland. thyreoideae und besonders eine verhältnismäßig kleine Dosis von Adrenalin bewirkten ein Ansteigen des Blutzuckers und eine Ausscheidung von Zucker im Harn. Der *Wassertransport* war *gesteigert*, die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz normal. Die *relative Lymphocytose*, die nach *Kocher* beim Menschen in vielen Fällen von M. B. vorhanden ist, wurde auch hier gefunden. Allerdings fehlte die Leukopenie, die gleichfalls oft auftreten soll. Bei einem nach Abschluß dieser Arbeit ermittelten Fall von M. B., der die typische Trias der Symptome aufwies, wurde auch dieser Befund — Gesamtzahl der Leukocyten 3500, davon 58% Lymphocyten — erhoben. Bei Strumapatienten, die keine Basedow-Symptome erkennen ließen, war das Blutbild normal. Der Gesamtstoffwechsel konnte nicht ermittelt werden. An einigen Tagen wurde neben den geschilderten Symptomen — Polyurie, Erhöhung des Blutzuckers — eine erhöhte Stickstoffausscheidung festgestellt und als Folge eines *thyreotoxischen Eiweißzerfalls* angesprochen. Die Gerinnungszeit des Blutes war verlängert.

Nach einseitiger Kropfoperation erfolgte *Exitus letalis* unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

Die *Sektion* ergab ein *Struma hyperplastica vasculosa et follicularis basedowiana*. Ferner wurde ein sog. thyreotoxisches Kropfherz — Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel — gefunden.

Bei der *histologischen* Untersuchung der Schilddrüse waren die Bläschen hinsichtlich *Größe* und *Gestalt* verändert; das Epithel war papillär gewuchert; *Zylinderzellen* wurden häufig gesehen. Im Interstitium befanden sich 2 lymphoide Herde. Die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion ließen histologisch keine Veränderungen wahrnehmen.

Die gefundenen Veränderungen beim M. B. des Hundes lassen in vieler Beziehung eine große Übereinstimmung mit den beim Menschen gefundenen Erscheinungen erkennen. Diese gleichförmigen Störungen der Funktionen gewisser Organe bei Mensch und Tier dürfte für den Kliniker und für den Pharmakologen aus dem Grunde von besonderer Bedeutung sein, als es möglich sein wird, an derartig erkrankten Hunden gesammelte Erfahrungen auf den Menschen zu übertragen.

Schrifttum.

[1]) *Albrecht*, Wochenschr. f. Tierheilk. 1895, Nr. 233. — [2]) *Cadiot*, Bulletin de la Société centr. de méd. vétér. Paris 1892, S. 138. — [3]) *Jakob*, Innere Krankheiten des Hundes. Stuttgart 1924. — [4]) *Jewsejenko*, Petersburger Arch. f. Veterinärmed. 1888. — [5]) *Hutyra* u. *Marek*, Spez. Pathol. u. Therapie 1922. — [6]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie S. 405. — [7]) *Kocher*, Morbus Basedowi. Aus Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 1, S. 788. — [8]) *Marek*, Veterinarius. Budapest 1894. — [9]) *Röder*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1890, S. 77. — [10]) *Sonnenberg*, Morbus, Basedowi bei einem Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 455. — [11]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 25. Aufl. — [12]) *Trautmann*, Joest, Handbuch der spez. path. Anat. d. Haustiere. Schoetz-Berlin (mit ausführlicher Literatur) Bd. 3. 1923. — [13]) *Brune*, Untersuchungen über den Blutzuckergehalt bei Tieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Leipzig 1926. — [14]) *Bernhardt*, Klin. Wochenschr. 5. Jahrg., Nr. 16, S. 713.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.)

Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien.

Von
Prof. Dr. **Schermer,** Göttingen.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. September 1926.)

Über die Histologie der infektiösen Anämie liegen zwar bereits eingehende Untersuchungen von *Seyderhelm*, *Jaffée*, *Ziegler*, *Zeller*, *Stadler*, *Nöller* und *Dobberstein* u. a. vor, doch ist diese Literatur bei Berücksichtigung der großen Bedeutung dieser Krankheit in den Nachkriegsjahren immer noch als spärlich zu bezeichnen. Wenn auch im großen ganzen über die erhobenen Befunde Übereinstimmung herrscht, so ist doch hinsichtlich deren Deutung, namentlich in bezug auf die Pathogenese, noch manches zu klären. Auch bestehen über die Frage der Spezifität der histologischen Veränderungen insofern noch Meinungsverschiedenheiten, als *Ziegler* bestimmte histologische Befunde als typisch und diagnostisch ausschlaggebend ansieht, während nach *Nöller* und *Dobberstein* dieselben Veränderungen höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Wenn ich nachstehend die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie mit denen bei Anämien anderer Herkunft in Vergleich stelle, so hoffe ich damit sowohl die Frage der Spezifität als die der Pathogenese ihrer Lösung näher zu führen.

Die von mir in den letzten 3—4 Jahren untersuchten Anämiefälle (rund 40) stammen ausnahmslos aus der Provinz Hannover. Die Zahl ist an sich gering, doch ist es wohl auf einen glücklichen Zufall zurückzuführen, daß dieses Material in sich selbst reichhaltiger ist, als es bei der verhältnismäßig kleinen Zahl zu erwarten war. Auch ist es insofern recht wertvoll, als ich die betreffenden Tiere teilweise zu Lebzeiten untersucht und ihrer Zerlegung beigewohnt habe. Ein Teil der Pferde wurde der hiesigen Klinik als Patienten zugeführt; bei der Beschaffung des übrigen Materials haben mich verschiedene benachbarte

Herren Kollegen, insbesondere Herr Veterinärrat Dr. *Glässer*, Hannover, freundlich unterstützt, wofür ich den Herren auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Sämtliche der von mir untersuchten Krankheitsfälle betrafen die chronische (stationäre) Form der Krankheit (*Ziegler*). Die betreffenden Tiere hatten größtenteils nachweislich mehrere Fieberanfälle überstanden; wo sich dieser Nachweis nicht erbringen ließ, ist es trotzdem wahrscheinlich, daß mehrere Anfälle bestanden haben. In der Hälfte der Fälle waren in den betreffenden Beständen mehrere Pferde (2, selten 3) an Anämie erkrankt, die übrigen betrafen Einzelfälle, bzw. es waren weitere Pferde in den betreffenden Beständen nicht vorhanden. Die Krankheitsfälle sind epidemiologisch dadurch charakterisiert, daß sie weder hohe Ansteckungsfähigkeit (Morbidität) noch hohe Mortalität zeigten.

Das war für mich besonders in die Augen springend, weil ich während des Krieges in Rußland einen Seuchengang mit wesentlich anderen epidemiologischen Verhältnissen kennengelernt habe. Ich hatte damals Gelegenheit, die Seuche ein Jahr lang in einem rund 150 Kopf zählenden Pferdebestand eines Truppenteils zu beobachten. Innerhalb dieser Zeit erlagen 37 Pferde der Krankheit. Davon war mehr als die Hälfte im ersten Fieberanfall unter Lähmungserscheinungen eingegangen, ohne daß sich Erscheinungen einer Anämie nachweisen ließen. Bei den übrigen Erkrankten zeigte sich das klinische Bild der Anämie, und zwar in schwerster Form. Ich habe damals in meinen Veterinärberichten darauf hingewiesen, daß die „neue" Krankheit den Namen „Anämie" zu Unrecht führe; denn eine wirkliche Anämie sei meist gar nicht vorhanden. Diese Form der Krankheit, das „Wechselfieber *Lührs*", ist in den ersten Nachkriegsjahren auch in Ostpreußen und Schlesien vorgekommen. Sie ist so auffällig verschieden von der jetzt in Deutschland vorkommenden „sporadischen Form", daß es durchaus verständlich ist, wenn *Lührs* und *Ziegler* für sie einen besonderen Namen „Wechselfieber" gewählt haben, in der Annahme, daß beide Formen der Krankheit vielleicht durch denselben, aber doch jeweils in seiner Virulenz abgeänderten, Erreger hervorgerufen würden. Auch pathologisch-anatomische Erscheinungen rechtfertigen eine Trennung; denn bei dem Wechselfieber sieht man eigentlich nur Septikämieerscheinungen, während bei der chronischen Form die mehr chronischen Umfangsvermehrungen von Milz und Leber auffallen. Indessen ist das Wechselfieber allmählich verschwunden, bzw. in die chronische Form der Krankheit übergegangen, und wir haben hier ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche und der menschlichen Grippe, die ebenfalls mit dem Abstand von der Kriegszeit sich wieder milder gezeigt haben. Nicht der Erreger allein, sondern auch die Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus ist eben für den Verlauf einer Krankheit maßgebend. Der durch die Kriegsverhältnisse geschwächte Organismus war wohl der geeignete Boden für die bösartige Form der Seuche, eine Auffassung, die auch von *Zeller* u. a. vertreten wird.

Es besteht nunmehr eine Meinung in der Richtung, daß akute und chronische Form der infektiösen Anämie auf dasselbe Virus zurückzuführen sind. (Die von *Nöller* und *Dobberstein* für die chronische Form vorgeschlagene Bezeichnung „Endstadium" halte ich nicht für

besonders glücklich; die Krankheit ist doch damit nicht zu Ende, sondern es ist im Gegenteil oft noch „kein Ende abzusehen“.) Sowohl *Ziegler* als auch *Zeller* sowie *Nöller* und *Dobberstein* haben die jeweils verschieden stark ausgebildeten histologischen Veränderungen in bestimmten Gruppen zusammengefaßt. Obwohl die Gruppeneinteilung bei den einzelnen Autoren verschieden ist, so ist das doch kein prinzipieller Unterschied, da in allen Fällen zwischen den einzelnen Gruppen alle Übergänge bestehen. Der Zweck der Gruppeneinteilung liegt hauptsächlich darin, daß aus dem Grade der vorliegenden Veränderungen auf Dauer und Verlauf der Krankheit, namentlich auf die Zahl der Fieberanfälle geschlossen werden soll. Ich will gleich vorweg bemerken, daß ich in Übereinstimmung mit *Nöller* und *Dobberstein* die hochgradigsten Veränderungen bei solchen Pferden gefunden habe, die nach wiederholten Fieberanfällen verendet waren. Die Zahl der Fieberanfälle und die Kürze des Zeitraums zwischen letztem Fieberanfall und Sektion sind für den Grad der histologischen Veränderungen mehr ausschlaggebend als die Gesamtdauer der Krankheit. Damit stehen auch im Einklang meine experimentellen Ergebnisse beim Kaninchen. Nach dieser Feststellung kann ich einen Grund für eine Einteilung der histologischen Veränderungen in besondere Gruppen nicht mehr finden, ich werde mich deshalb einer solchen Einteilung (zumal sie bei allen Autoren verschieden ist) nicht bedienen.

Untersuchungstechnik.

Von den zu untersuchenden Organen wurden nach Möglichkeit noch lebenswarm Tupfpräparate auf Objektträgern hergestellt und diese nach Giemsa, May-Grünwald und May-Giemsa gefärbt. Von allen wurden ferner sowohl Gefrier- als auch Paraffinschnitte hergestellt und diese mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Giemsa und Mallory, ferner auf Eisen (Turnbull und nach Schneider) und Oxydasen (Winkler-Schultze) gefärbt. Bezüglich der Technik der Blutuntersuchung verweise ich auf meine Arbeit in der Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 703.

1. Befunde bei Anämiepferden.

Das *Blut* zeigt häufig die von *Noltze* beschriebene beschleunigte Sedimentierung der Erythrocyten (E.) mit niedrigen Endsedimenten. Die Zahl der E. und die Hämoglobinmenge (Hb.) sind immer vermindert, E. bis auf 4,5 Millionen (normal ca. 8 Millionen), Hb. bis auf 34 (normal ca. 60) Sahlieinheiten (von anderer Seite sind noch stärkere Abfälle beobachtet); der Färbeindex ist normal oder erhöht. Die Zahl der Leukocyten ist nicht erhöht (durchschnittlich 9000). In ausgeprägten Fällen tritt eine Verschiebung des Verhältnisses der polymorphkernigen

Leukocyten zu den Lymphocyten zugunsten der letzteren ein; diese können dann 50% der Leukocyten ausmachen (normal ca. 20%). Im Serum ist der Gesamteiweißgehalt nicht, dagegen sind die Globuline auf Kosten der Albumine immer vermehrt. In Ausstrichen zeigen die E. häufig Größenunterschiede (Anisocytose), namentlich Makrocyten. Kernhaltige E. habe ich nicht gefunden.

Den auffälligsten Befund bietet gewöhnlich die *Leber*. Makroskopisch ist sie zuweilen unverändert, meist aber vergrößert, oft um das Doppelte. Die Kapsel scheint gespannter. Legt man die Leber mit der Zwerchfellfläche nach unten auf einen flachen Tisch, so erreichen die Ränder oft nicht den Tisch. Die Farbe ist heller (hellbraun), die Läppchenzeichnung deutlich, besonders deutlich tritt die Muskatzeichnung, worauf auch *Ziegler* hinweist, im Formalin hervor. Die Konsistenz ist meist brüchig, selten derber.

Die geringgradigsten histologischen Veränderungen, die ich der infektiösen Anämie zuzähle, betrafen die Leberendothelien (2 Fälle). Diese zeigten sich eigentlich nur etwas deutlicher als normalerweise, begrenzten die Leberzellbalken in Form von 2 kräftig gezeichneten Linien und enthielten sehr vereinzelt Spuren von Eisengranula. Weitere abweichende Befunde, auch an anderen Organen, ließen sich nicht erheben. Beide Fälle betrafen geschlachtete Tiere von gutem Nährzustande, die angeblich vor längerer Zeit Fieberanfälle gehabt hatten und auf Grund positiver Blutuntersuchung nach *Oppermann* veterinärpolizeilich getötet worden waren. Das eine der Pferde habe ich während mehrerer Wochen wiederholt klinisch untersucht und konnte niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen feststellen. Selbst angestellter Kaninchenimpfversuch verlief negativ[1]). Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um 2 abgeheilte Krankheitsfälle gehandelt hat, bei denen lediglich nur noch die Reticulo-Endothelien der Leber in einem Reizzustand verblieben waren. In einem 3. ähnlichen Falle war der Kupffer-Sternzellapparat noch deutlicher vergrößert, ein deutliches Gitterfasergerüst auch in der Querrichtung der Balken war schon ohne Spezialfärbung wahrzunehmen; auch hier zeigte sich spärlich Eisen in den Sternzellen. Wenn ich diese Veränderungen auch als die geringgradigsten an die Spitze gestellt habe, so betrachte ich sie zeitlich als die letzten und deute diese Befunde als mehr oder weniger eingetretene Abheilung.

Auch bei den ausgeprägteren Fällen ist der reticulo-endotheliale Apparat der Leber immer in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen: Vergrößerung der Leberendothelien bzw. der Sternzellen, Umwandlung derselben zu mehr oder weniger Eisen führenden Makrophagen,

[1]) Siehe *Schermer* u. *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 329.

oft in einem Umfange, daß kaum eine Endothelzelle ohne Eisen gefunden wird. Das Eisen liegt bei den mehr spindelförmigen Endothelzellen in Form feiner staubartiger Körnchen an beiden Polen. Von diesen noch deutlichen Endothelien bis zu mächtigen, grobscholliges Eisen, seltener deutliche Erythrocyten enthaltenden runden Makrophagen bestehen alle Übergänge. Man sieht bei der Turnbullfärbung die Leberzellbalken zu beiden Seiten förmlich von kräftigen blauen

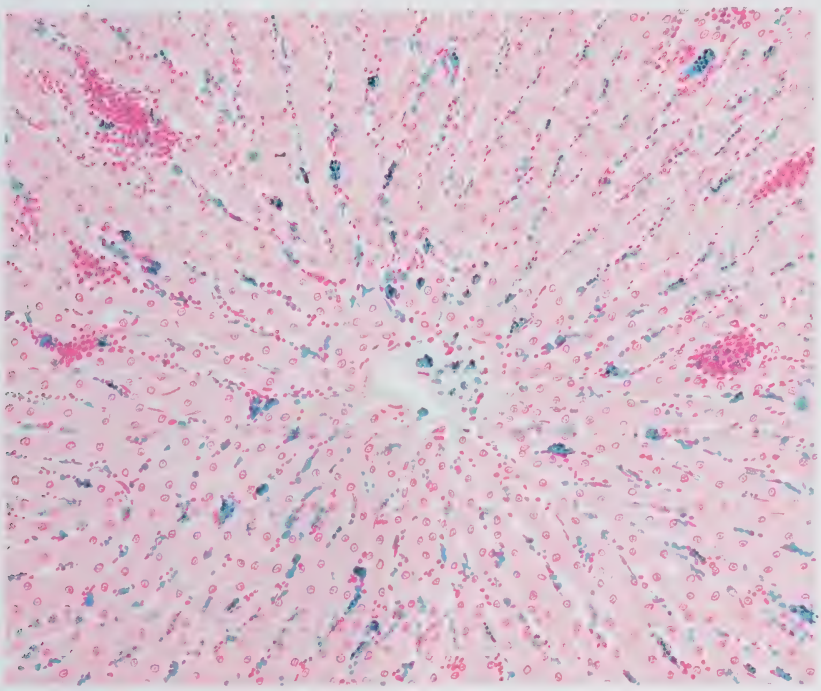


Abb. 1. Leber vom Anämiepferd, Eisenreaktion. Mitte eines Leberläppchens. In der Mitte eine Zentralvene mit mononucleären Rundzellen und eisenhaltigen Makrophagen. Zwischen Leberzellbalken Endothelien mit zahlreichen Rundzellen und Makrophagen. Letztere auch herdförmig gehäuft.

Strichen begrenzt (s. Abb. 1). Neben dieser deutlichen Veränderung der Sternzellen tritt nun noch eine andere Erscheinung auf: die Anhäufung mononucleärer, ungranulierter Zellen, die von allen Autoren als Lymphoidzellen bezeichnet werden. Diese Zellen liegen teils im Lumen der Lebercapillaren, teilweise auch außerhalb derselben und zu einem nicht geringen Teil auch im interacinösen Bindegewebe. Innerhalb des Leberläppchens liegen sie gewöhnlich mit eisenführenden Makrophagen vermischt, mit diesen oft dichte Konglomerate zwischen den Leberzellbalken bildend. Oft kommt es auch zu herdweiser

Anhäufung dieser Zellgemische, so daß an diesen Stellen die Leberzellbalken weit auseinandergedrängt werden. Diese Herde liegen häufig in der Umgebung der Zentralvene, aber auch an jeder anderen Stelle des Läppchens. Im lockeren Bindegewebe der Glissonschen Dreiecke treten die Lymphoidzellen oft in großer Zahl auf und sind hier mit nur wenig Makrophagen vergesellschaftet. Sowohl in der Zentralvene als in den Pfortaderästen findet sich das Blut mit zahlreichen Lymphoidzellen, aber auch gelapptkernigen Leukocyten, Myelocyten und Siderocyten durchsetzt. Wenn auch bei der Betrachtung der Schnitte die Siderocyten und die Lymphoidzellen das Bild beherrschen, so sieht man doch bei Spezialfärbungen, namentlich an den Tupfpräparaten, daß auch noch andere Zellarten bei der Zusammensetzung der Zellanhäufungen beteiligt sind. Zunächst fällt auf, daß ein Teil der Zellen die Oxydasereaktion gibt. Die Zahl der Oxydasezellen ist viel größer als in einer normalen Leber. Normalerweise findet man nur sehr vereinzelt derartige Zellen, meist Eosinophile. Auch hier liegen sie selten herdweis, aber doch oft recht zahlreich zwischen den Leberzellbalken verstreut. Das Gros der Lymphoidzellen gibt ebensowenig die Oxydasereaktion wie die Makrophagen. Nur zu einem kleinen Teile sind es die Eosinophilen (deren Oxydasegranula an ihrer Form ohne weiteres zu erkennen sind), welche die Oxydasezellen hier ausmachen; bei dem größeren Teil der letzteren sind die Granula tiefblau, mehr staubartig und liegen in Zellen, die etwas größer als die Lymphoidzellen erscheinen. In May-Grünwald-Ausstrichen findet man spärlich Myelocyten, Monocyten, polynucleäre Leukocyten, Plasmazellen, Mastzellen, gelegentlich einmal Erythroblasten, immer zahlreich Lymphoidzellen. Die Oxydasereaktion ist also wohl auf den Anteil von Knochenmarkselementen zurückzuführen. Außer den bisher beschriebenen Oxydasezellen, deren Granula tief dunkelblau und in Glyceringelatine noch nach Wochen haltbar sind, sieht man aber auch noch Zellen mit einer mehr diffusen, violetten Färbung, die nach 12 Stunden verschwindet. Eine derartige Reaktion zeigt ein Teil der Lymphoidzellen.

Die Leberzellen können trotz Vorliegens der beschriebenen Veränderungen noch ungeschädigt sein. Bei den vorgeschritteneren Fällen, namentlich wenn es sich um notgeschlachtete oder verendete Tiere handelt, werden auch die Leberzellen in Mitleidenschaft gezogen. Diese werden dann fortschreitend vom Zentrum zur Peripherie des Läppchens betroffen, sie verfetten und werden durch ein rundzellenreiches Gewebe, das Makrophagen enthält, ersetzt. So können im Zentrum die Leberzellen verschwunden sein, in der Mitte sind sie verfettet, und nur in der Peripherie finden sich noch deutliche Leberzellbalken (s. Abb. 2). Schließlich können auch diese durch das sich vom Zentrum aus ver-

breitende Gewebe auseinandergesprengt werden, so daß nur noch Inseln von Leberzellen in dem gewucherten neuen Gewebe liegen. Eine derartige Leber hat im histologischen Bilde eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Knochenmark. Von einer Struktur ist nichts mehr zu erkennen. Rundzellen der verschiedensten Größe, meist mit rundem Kern und breitem ungranuliertem Protoplasma beherrschen das Bild, daneben mehr oder weniger zahlreiche Makrophagen. Oft sind die Zellen durch

Abb. 2. Leber vom Anämiepferd, Sudan-Hämatoxylin. In der Mitte des Leberläppchens eine leere Zentralvene. Diese umgeben von einer Zone, in der Leberzellen kaum noch erhalten sind; statt dessen Anhäufung von Rundzellen und Makrophagen. Darauf folgt Zone mit verfetteten Leberzellen. Nur in der Peripherie des Läppchens wohlerhaltene Leberzellbalken, letztere durch zellreiche Capillaren voneinander getrennt. Im interacinösen Bindegewebe starke Infiltration mit Lymphoidzellen.

eine ödematöse Flüssigkeit (pericapilläres Ödem nach *Ziegler*) auseinandergedrängt (s. Abb. 3). Den hochgradigsten Fall dieser Art, bei dem von einer Leber kaum noch etwas zu erkennen war, fand ich bei einem an infektiöser Anämie eingegangenen Pferde. Ohne bestimmte Beziehungen zu dem Grade der Erkrankung habe ich in den Leberzellen vielfach das auch von *Ziegler* beschriebene Abnutzungspigment gefunden, dagegen habe ich Eisenpigment darin niemals festgestellt.

Bei einigen Fällen von „stationärer Anämie" hat *Ziegler* Übergänge zur Lebercirrhose gesehen. Ich habe ebenfalls einen Fall mit aus-

gesprochen cirrhotischen Veränderungen beobachtet. Es handelte sich um den 2. und letzten Krankheitsfall in einem größeren Pferdebestande. Das betreffende Pferd war gut genährt, hatte mehrere Fieberanfälle mit monatelang fieberfreien Intervallen gehabt, E. 5,25 Millionen, Hb. 37; es wurde auf polizeiliche Anordnung getötet. Die Leber war stark vergrößert, heller und auffallend derb. Histologisch zeigte sich das interacinöse Bindegewebe stark verbreitert. Im Läppchen deutlich Vergrößerung der Reticulo-Endothelien, Eisenspeicherung, kaum Lym-

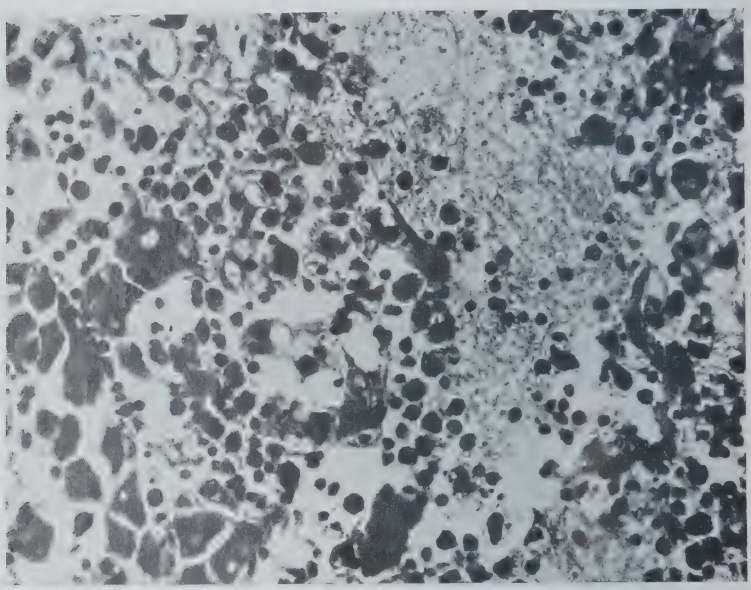


Abb. 3. Leber vom Anämiepferd, Hämatoxylin-Eosin. Hochgradigste Veränderung, Ähnlichkeit mit Knochenmark. Linkerseits einige zum Teil verfettete Leberzellen, sonst Rundzellen, Ödem.

phoidzellen. Auf Grund des einen Falles wage ich nicht zu entscheiden, ob die Cirrhose mit zum histologischen Bilde der Anämie gehört oder ob andere Ursachen mitgewirkt haben.

In den meisten Fällen, aber nicht immer, zeigt sich die *Milz* auffallend verändert. Das Bild kann sehr wechselnd sein. Oft ist die Milz um das Doppelte und Dreifache vergrößert, oft ist der Tumor nur partiell; die Milz zeigt dann eine oder mehrere abgerundete Erhabenheiten von verschiedener Größe, Kapsel gespannt, zuweilen subcapsuläre Blutungen. Farbe blaurot bis braunrot, Konsistenz derb, auch teigig. Schnittfläche dunkelrot bis himbeerfarben, im letzteren Falle gekörnt, Pulpa fließt gewöhnlich nicht ab. Trabekel und Follikel meist

undeutlich. Es scheint oft, als ob die Follikel vergrößert wären; wie aber histologisch leicht nachzuweisen, sind die vermeintlichen Follikel in Wirklichkeit die grauweißen Zentren von Pulpakörnern. In einigen Fällen findet man in der Milz einzelne erbsen- bis walnußgroße Knoten von derberer Konsistenz und mehr trockener schwarzroter oder grauroter Schnittfläche: Infarkte. Das histologische Bild ist im wesentlichen durch folgende Veränderungen gekennzeichnet: Schwund des normalerweise reichlich vorhandenen Eisenpigmentes, Schwund der Lymphfollikel, hochgradige Vermehrung der mononucleären Pulpaelemente: Lymphoidzellen; Blutgehalt wechselnd. In ausgeprägten Krankheitsfällen, besonders bei schwerkranken Tieren, die wiederholt Fieberanfälle gehabt haben, findet man diese Veränderungen stets. Doch kann der Eisengehalt in Fällen, wo auch die Leberendothelien Eisen führen, nicht vermindert, sogar vermehrt sein. Bei Spezialfärbungen, besonders von Tupfpräparaten, sieht man, daß die im gewöhnlichen Schnitt völlig gleichartig erscheinenden lymphoiden Zellen der Pulpa nicht einheitlicher Natur sind. Zwar überwiegen auch hier die lymphoiden Zellen kenntlich an ihrem runden Kern und ungranuliertem Protoplasma, doch finden sich darunter auch Myelocyten, Eosinophile, Mastzellen, Plasmazellen, Erythroblasten, Monocyten. Die Umwandlung der Pulpa in myeloischer Richtung wird besonders deutlich bei Anwendung der Oxydasereaktion. Während normalerweise nur ein Kranz von Eosinophilen in der Umgebung der Follikel die Reaktion zeigt, findet man hier oft reichlich, in anderen Fällen auch nur spärlich Oxydasezellen durch die ganze Pulpa verstreut (s. Abb. 4). Es handelt sich dabei teils um eosinophile, zumeist aber um feinere, mehr staubartige Granula, welche die betreffenden Zellen nicht so dicht anfüllen, wie die eosinophilen. In besonders hochgradigen Fällen sah ich vereinzelte aber deutliche Mitosen. Der Schwund der Follikel kann so hochgradig

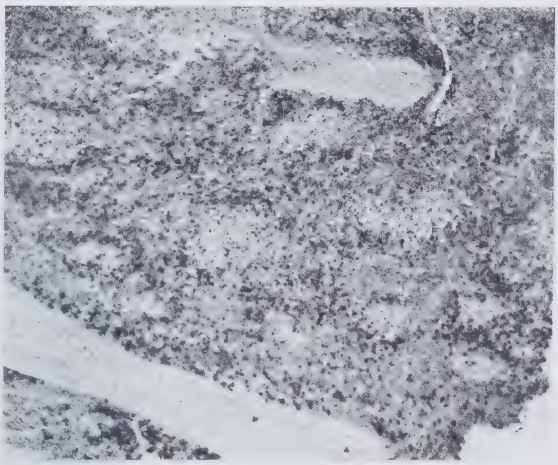


Abb. 4. Milz vom Anämiepferd, Oxydasereaktion. Unten und oben ein Trabekel. Die schwarzen Zellen sind oxydasehaltig.

sein, daß selbst Reste von Follikeln nicht mehr wahrzunehmen sind. Die oben beschriebenen Infarkte zeigen histologisch in ihren Randpartien dicht gehäufte, wohl erhaltene rote Blutkörperchen. Nach der Mitte des Infarktes werden sie, ebenso wie die dazwischen liegenden Pulpaelemente in ihren Konturen undeutlicher und gehen schließlich in eine fast homogene Masse mit Kerntrümmern über.

Seltener als in Leber und Milz zeigen sich charakteristische Veränderungen in den *Nieren*. *Nöller* und *Dobberstein*, denen bei ihrem reichen Material auch immer die Niere zur Untersuchung vorgelegen hat, erwähnen von Nierenveränderungen nichts. *Seyderhelm* sowie *Ziegler* haben wiederholt eine Anhäufung lymphoider Zellen im intertubulären Bindegewebe neben verschiedenen parenchymatösen Veränderungen gesehen, *Zeller* fand in den Glomeruli auch wenige Eisenpigmentführende Zellen. Bei meinem Material habe ich 5 Fälle von ausgesprochenen deutlichen Veränderungen, darunter 2 in einem Umfange, wie er bisher nicht beschrieben worden ist. In diesen Fällen zeigten sich die Nieren um fast das Doppelte vergrößert, waren bedeutend heller und brüchiger als normal und ließen schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich vergrößerte Glomeruli erkennen. Im histologischen Schnitt zeigten sich die sonst kaum veränderten Harnkanälchen, besonders in der Rindenschicht von einem an Lymphoidzellen reichen Interstitium umgeben, in dem sich in großer Zahl auch eisenhaltige Makrophagen befanden. Besonders stark waren diese Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefäße. Auch die Glomeruli waren auffallend verändert. Abgesehen von ihrer Vergrößerung um etwa das Doppelte der Norm zeigten die Gefäßschlingen stellenweise starke Anhäufung von Lymphoidzellen und Siderocyten (s. Abb. 5), auch waren zuweilen einige Schlingen, desgleichen Teile der Müllerschen Kapsel hyalin degeneriert. Diese Zellanhäufungen in der Niere gleichen völlig denen in der Leber, nur mit dem Unterschiede, daß in der Niere die Lymphoidzellen überwiegen. Die Oxydasereaktion ist allerdings nur bei einem kleinen Teil der angehäuften Zellen positiv. Eine Ansammlung von Lymphoidzellen ohne Siderocyten habe ich auch noch in einigen anderen Fällen gefunden. Wenn *Ziegler* die Nierenveränderungen bei Anämie als akute interstitielle Nephritis bezeichnet, so ist mir diese Bezeichnung nicht genau genug. Es handelt sich hier zweifellos um dieselbe Ansiedlung eines neuen Gewebes wie in der Leber, also keine Entzündung, sondern eine Metaplasie. Auf die Art dieser Metaplasie werde ich noch eingehen.

Soweit ich die Literatur übersehe, sind typische Veränderungen an den *Lungen* bei infektiöser Anämie noch niemals beobachtet worden, ebenso nicht bei der in mancher Hinsicht so ähnlichen perniziösen Anämie des Menschen. Unter den von mir untersuchten Fällen befindet

sich einer mit einem ganz ausgeprägten Befund. Es handelte sich um ein lange Zeit anämiekrankes Pferd, das der hiesigen Klinik zugeführt und später getötet wurde. Neben sonstigen hochgradigen Veränderungen in Leber, Milz und Nieren fielen verschiedene erbsen- bis haselnußgroße Herde in der Lunge auf, die etwas über die Oberfläche vorsprangen,

Abb. 5. Niere vom Anämiepferd, Eisenreaktion. Tangentialschnitt. Glomerulus stark vergrößert, enthält neben eisenführenden Makrophagen auch starke Anhäufung von Lymphoidzellen. Alle Harnkanälchen liegen in zellreichem Interstitium mit vereinzelten Makrophagen. Zellanhäufung besonders stark in der Umgebung zweier Gefäße.

etwas heller, grauer und nur wenig derber waren als das umgebende Lungengewebe. Die Schnittfläche schien etwas dichter zu sein; Hepatisation war aber nicht vorhanden, denn die Herde waren lufthaltig. Auch um Emphysem handelte es sich nicht. Ich konnte makroskopisch zu keinem Urteil kommen. Im histologischen Bilde dieser Herde zeigten

sich die Alveolarsepten verbreitert und durchsetzt mit Lymphoidzellen und Siderocyten. Besonders in der Umgebung der Blutgefäße waren diese Zellen zu dichten Haufen angesammelt. An einer Stelle war auch die Gefäßwand selbst bis auf die Intima von diesem Gewebe durchsetzt (s. Abb. 6). Soweit in den Gefäßen Blut vorhanden war (geschlachtetes Tier!), zeigte sich dieses reich an rundkernigen Zellen. Regelrechte Thromben waren aber nirgends in den Gefäßen zu finden.

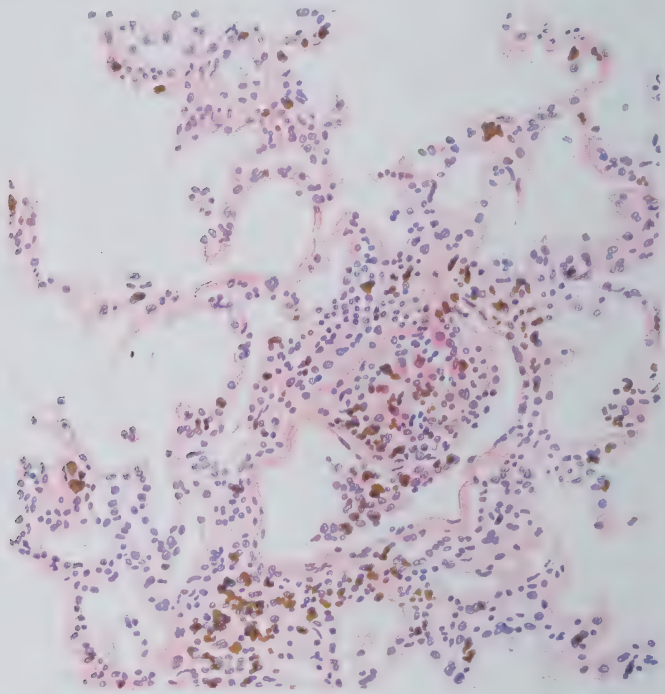


Abb. 6. Lunge vom Anämiepferd, Hämatoxylin-Eosin. Alveolarsepten verdickt, enthalten Lymphoidzellen und Siderocyten. In der Mitte ein Gefäß, in dessen Peripherie Anhäufung von Rundzellen und Makrophagen. Die Gefäßwand ist auf einer Seite mit gleichen Zellen durchsetzt.

Über Veränderungen an den *Lymphknoten* bei infektiöser Anämie ist so gut wie nichts bekannt. Eine Vergrößerung der Lymphknoten ist allerdings mehrfach beobachtet worden, braucht aber nicht spezifisch zu sein. Ich habe in einigen Fällen eine deutliche Vergrößerung der Portal-, Milz- und Mesenteriallymphknoten gefunden. Nur in 2 von diesen Fällen konnte ich bei der Eisenfärbung deutlich Makrophagen, allerdings nicht gerade reichlich, feststellen. Inwieweit die Lymphoidzellen bei der Vergrößerung der Lymphknoten beteiligt sind, darüber habe ich in Anbetracht der großen morphologischen Übereinstimmung dieser

Zellen mit echten Lymphocyten keine Klarheit gewinnen können. Dagegen waren die eisenspeichernden Makrophagen stets größer als die Lymphocyten, oft spindelförmig, und hatten einen größeren, chromatinärmeren Kern als diese; es sind also wohl Reticulumzellen.

Von *endokrinen Drüsen* habe ich in einem Teil der Fälle Nebenniere und Hypophyse untersucht, ohne Abweichungen festzustellen. Die Untersuchung des Knochenmarks könnte in Anbetracht der anzunehmenden Alteration dieses Organs verlockend erscheinen. Bevor sie aber befriedigen und Ergebnisse zeitigen kann, ist es nötig, daß über die verschiedenen Zellarten, auch in quantitativer Hinsicht und im Embryonalstadium, Klarheit gewonnen wird. Darüber ist beim Pferde so gut wie nichts bekannt.

Es bliebe noch hinzuweisen auf die von *Mathiesen* und *Glässer* beobachteten Veränderungen an *Herz* und *Intima* der Gefäße. Die von den Genannten beschriebenen Herzveränderungen (streifige Verfärbungen von festerer Konsistenz) habe ich ebenfalls mehrfach gesehen und histologisch als zellreiches Bindegewebe festgestellt, anscheinend die narbige Ausheilung von zugrundegegangenen Herzmuskelzellen. Herr Dr. *Glässer* war so freundlich, mir auch eine Aortenwand mit den von ihm beschriebenen Veränderungen zu schicken. Sie zeigten sich als rauhe Erhabenheiten auf der Innenfläche der Aorta. Histologisch bestanden sie aus einem zellreichen Bindegewebe, in dessen Innern zahlreiche dunklere trübe Herde lagen. Diese bestanden aus braunen körnigen Massen mit darin dicht beieinanderliegenden Kerntrümmern. Es handelt sich also wohl um Atherosklerose. Inwieweit diese zu dem Bilde der infektiösen Anämie gehört, vermag ich nicht zu entscheiden.

2. Befunde bei experimentell-anämischen Kaninchen.

Um zu einem Urteil über die Genese der beschriebenen histologischen Veränderungen zu gelangen, habe ich meine Untersuchungen auf Anämien anderer Art ausgedehnt. Dabei lag es für mich nahe, die *experimentell erzeugten Kaninchenanämien*, über die ich in einer anderen Arbeit gemeinsam mit *Eigendorf* ausführlich berichtet habe, zu einem histologischen Vergleich heranzuziehen.

Es ist bekannt, daß durch Übertragung von Blut anämiekranker Pferde auf Kaninchen — außer den Veränderungen am Blutbild nach *Oppermann* — nur sehr geringgradige Veränderungen an den Organen der geimpften Kaninchen nachzuweisen sind. Mit Ausnahme von *Jaffée* und *Silberstein*, deren Befunde aber von denen anderer so stark abweichen, daß sie nur durch Mitwirkung anderer Krankheitsursachen zu erklären sind, haben alle anderen Autoren, insbesondere *Ziegler*, sowie *Standfuß* und *Schnauder*, nur einen hämorrhagischen Milztumor mit geringgradiger Hyperplasie der Malpighischen Körperchen und geringer Vermehrung des Eisenpigments gefunden. Niemals zeigte die Leber deutliche histologische Veränderungen. Meine diesbezüglichen Feststellungen sind die gleichen. Wie ich in vorher

genannter Arbeit nachgewiesen habe, läßt sich die Beeinflussung des Kaninchenblutbildes im Sinne *Oppermanns* aber nicht nur durch das Virus der infektiösen Anämie, sondern bei geeigneter Dosierung auch durch parenteral einverleibtes Eiweiß (Gastruslarven-Extrakt, Normal-Pferdeserum, Normal-Schweineserum) erzeugen. Die Anämien dieser Art sind viel hochgradiger als die durch das Anämievirus beim Kaninchen hervorgerufenen. Das kommt nicht nur in dem stärkeren und längeren Abfall der E- und Hb-Kurven zum Ausdruck, sondern auch durch das Auftreten viel stärkerer histologischer Veränderungen. Die stärksten Veränderungen traten im allgemeinen auf nach wiederholten subcutanen oder intravenösen Gaben. Dabei scheint die Art des Eiweißes gegenüber der Dosierung von geringerer Bedeutung zu sein; ich sah durch Pferdeserum ebenso starke Veränderungen wie durch Schweineserum. Auch bei den durch einmalige Gaben von Normalserum (in größerer Dosis) erzeugten Anämien ließen sich diese Veränderungen zuweilen, aber geringgradiger nachweisen. Ob sie auftreten oder nicht, hängt nicht nur von dem Injektionsmittel und der Dosierung, sondern auch von dem Organismus des Kaninchens ab, der sich nicht immer gleichartig verhält. Im allgemeinen trifft aber bei meinen mit parenteralem Eiweiß beim Kaninchen erzeugten Anämien dasselbe zu, was *v. Domarus* bei seinen Versuchen mit Blutgiften (Phenylhydrazin) gefunden hat: die histologischen Veränderungen sind um so stärker, je häufiger die Einspritzungen erfolgen und je öfter dem Körper zwischen den einzelnen Injektionen Zeit gelassen wird, sich zu erholen.

Was nun die bei den Kaninchen erhobenen Befunde anbelangt, so ist zunächst das histologische *Blutbild* dadurch gekennzeichnet, daß in allen ausgeprägten Fällen Normoblasten und Myelocyten, zuweilen auch Megaloblasten, oft in großer Zahl im peripheren Blute nachzuweisen sind. Der Reizzustand des Knochenmarks wird dadurch offen sichtlich. Daß aber gleichzeitig auch eine vermehrte Zerstörung von Erythrocyten stattfindet, beweist neben dem Abfall ihrer Zahl auch der Nachweis von Urobilinogen und Urobilin im Harn, der bei gesunden Kaninchen negativ oder doch nur schwach positiv ausfällt.

Nicht in allen Fällen, in den ausgeprägteren aber stets, finden sich auffällige Veränderungen in der *Leber*. Das Organ ist dann deutlich vergrößert, die Läppchenzeichnung kann deutlicher sein als normal, oft erscheint die Leber wie gesprenkelt mit feinsten helleren oder dunkleren Flecken. Zwischen den Leberzellen liegen förmliche Nester von Zellen, deren Zugehörigkeit zum myeloischen System ohne weiteres erkenntlich ist. Ein großer Teil zeigt pseudo-eosinophile Granula, der Kern ist aber groß und rund, es handelt sich demnach um Myelocyten, die Vorstufe der polymorphkernigen Leukocyten. (Die pseudoeosinophile Granulation ist bei dem Kaninchen sehr stark.) Auch reife polynucleäre, zahlreiche Lymphocyten bzw. lymphoide Zellen, Monocyten und Erythroblasten sind, besonders in Tupfpräparaten, deutlich wahrzunehmen. Von diesen wohlcharakterisierten Zellen bis zu den Endothelzellen bzw. Kuppfer-Sternzellen sind alle Übergänge vorhanden. Man sieht, daß Kerne von Endothelzellen knotenförmig in das Lumen der Capillaren vorspringen, schließlich sich ganz abschnüren und so die zwischen

den Buchten der Leberzellen liegenden Nester bilden (s. Abb. 7). Zwischen diesen Zellnestern und den Leberzellen ist zuweilen noch ein deutlicher Endothelstreifen wahrzunehmen, meist macht es aber den Eindruck, als ob die Zellnester unmittelbar an die Leberzellen grenzen. Da aber auch rote Blutkörperchen genau so gegen die Leberzellen abgegrenzt sind, ist wohl anzunehmen, daß die Zellnester innerhalb buchtig erweiterter Capillarwände liegen, deren Endothelzellsaum sehr zart ist. Immer findet man in der Zentralvene Anhäufungen der beschriebenen kernhaltigen Zellen; nicht ganz so regelmäßig, aber doch nicht

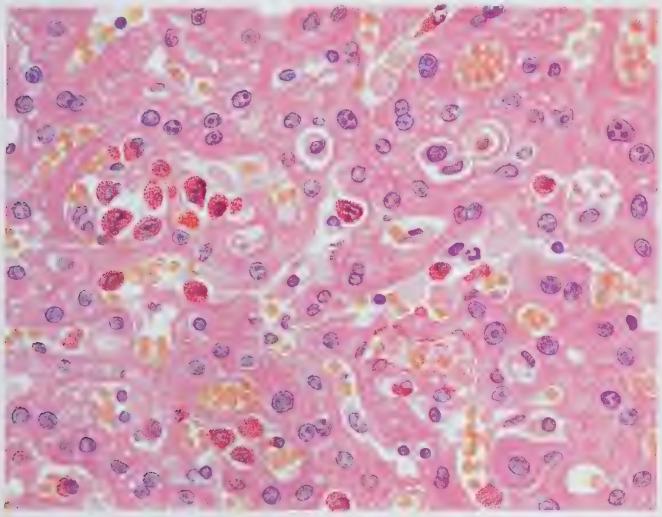


Abb. 7. Leber, Kaninchen, experiment. Anämie (Schweineserum), Hämatoxilin-Eosin. Die Capillaren zwischen den Leberzellen sind buchtig erweitert und enthalten zahlreiche myeloische Zellen: Myeloblasten, Myelocyten, Eosinophile, Erythroblasten; außerdem Anisocytose und Polychromasie der Erythrocyten. Man kann erkennen, daß die Endothelien sich zu andern Zellen umwandeln.

selten, ist ihr Vorkommen in den Pfortaderästen des Interstitiums. Bei der Eisenfärbung findet man spärlich (jedenfalls bei weitem nicht in dem Umfange wie bei der Anämie des Pferdes) eisenhaltige Makrophagen. Sie sind spindel- oder sternförmig, entsprechen ihrer Lagerung nach genau den Endothel- bzw. Sternzellen und enthalten ein Pigment, das im Vergleich mit dem des Pferdes homogener und blasser erscheint. Unabhängig von dem Grade der Veränderungen innerhalb des Acinus findet man mehr oder weniger deutliche Veränderungen im interacinösen Bindegewebe, im wesentlichen eine Anhäufung lymphoider Zellen, die zu einer deutlichen Verbreiterung des Interstitiums führen kann. Bei der Oxydasereaktion findet man reichlich Oxydasezellen im ganzen Läppchen verstreut, auch gehäuft in den beschriebenen Zellnestern.

(Normalerweise sind in der Kaninchenleber nur ganz wenige oxydasehaltige Zellen zu finden.) Die Leberzellen zeigen sich häufig vakuolisiert bzw. verfettet, namentlich in der Umgebung der Zentralvene, so daß bei Sudanfärbung ganz ähnliche Bilder entstehen wie beim Pferd (vgl. Abb. 2).

Die *Milz* zeigt regelmäßig eine erhebliche Umfangsvermehrung, bis zu Kleinfingergröße. Die Pulpa ist dunkelblaurot und gewöhnlich fest. Lymphfollikel sind auf der Schnittfläche kaum zu erkennen. Histologisch zeigt sich die Milz stark verändert. Der Blutreichtum und die Schwellung der Follikel, wie sie bei der Infektion mit Anämieserum auftreten, sind hier nur bei geringgradiger Erkrankung des Kaninchens wahrzunehmen. Bei den schwereren Fällen sieht man eher eine Auflockerung oder einen Schwund der Follikel, dagegen eine mächtige Vermehrung der Pulpa, die zugleich außerordentlich vielgestaltig wird und beim ersten Blick lebhaft an das Knochenmark erinnert. Man findet granulierte und ungranulierte Elemente herdweise verstreut; die letzteren überwiegen, namentlich rundkernige mit breitem Protoplasma, ferner herdweise Anhäufung von Erythroblasten, sogar Mitosen und Megakaryocyten. Gewöhnlich sind die eisenhaltigen Makrophagen, die normalerweise nur sehr spärlich in der Kaninchenmilz vorhanden sind, deutlich vermehrt. Der Blutreichtum der Milz ist sehr verschieden. In einem Falle sah ich auch einen hämorrhagischen Infarkt mit zentraler Nekrose, ähnlich wie den oben beim Pferde beschriebenen. Die oxydasehaltigen Zellen sind vermehrt.

Seltener als in Leber und Milz, dafür aber in den schwereren Fällen sehr deutlich, zeigen sich analoge Veränderungen in den *Nieren*. Äußerlich sind die Nieren vergrößert, heller und brüchig. Im Schnitt sieht man neben Blutungen und Zylindern, die auch in weniger ausgeprägten Fällen vorkommen, herdförmige Rundzellenansammlungen, besonders häufig in der Peripherie der Gefäße, daher am meisten in der Grenzschicht. Auch verstreut zwischen den Harnkanälchen liegen derartige Zellen. Sie bestehen wiederum aus lymphoiden Zellen (rundem Kern und ungranuliertem Protoplasma) und Myelocyten verschiedener Entwicklungsstadien zum Teil mit pseudoeosinophiler Granulation. Die Zellen liegen sowohl außerhalb als auch gehäuft im Lumen der Gefäße. Siderocyten und Erythroblasten habe ich nicht gefunden. Es macht auch hier wieder, wie in der Leber, den Eindruck, als ob die Endothelien der Gefäße sich an der Bildung der Rundzellen beteiligen. Die herdförmigen Zellanhäufungen liegen aber meist in der Peripherie der kleinen Arterien und Venen, deren Intima unverändert ist. Die Glomeruli waren meist unverändert, eine geringe Vermehrung von Zellkernen war aber zuweilen festzustellen.

Außer den genannten Organen habe ich noch das *Knochenmark* untersucht, konnte aber in Anbetracht der histologischen Vielgestaltig-

keit desselben zu eindeutigen Ergebnissen nicht gelangen. Es will mir allerdings scheinen, als ob die ungranulierten Elemente gegenüber der Norm eine Vermehrung zeigen.

Wenn man die beim Kaninchen erhobenen Befunde mit denen bei Anämiepferden vergleicht, so fällt ohne weiteres eine gewisse Übereinstimmung auf. In beiden Teilen finden sich Abweichungen in den gleichen Organen; die Veränderungen sind wohl quantitativ verschieden, aber prinzipiell gleich. Es laufen sowohl Erscheinungen des Blutkörperchenabbaus mit solchen gesteigerten Aufbaus nebeneinander her. Auf Einzelheiten gehe ich später noch ein. Hervorheben möchte ich hier nur, daß man *mit Anämieserum beim Kaninchen wohl das Blutbild beeinflussen, nicht aber histologische Veränderungen analog denen bei anämiekranken Pferden hervorrufen kann. Mit artfremdem Eiweiß bei geeigneter Dosierung gelingt beides.*

3. Befunde bei Serumpferden.

Unter diesen Umständen erschien es mir erfolgversprechend, zur Klärung der Spezifität der histologischen Veränderungen die Wirkung des artfremden Eiweißes auf das Pferd zu untersuchen. Diesem Zwecke diente ein Versuch mit wiederholter Einspritzung von Schweineserum an ein gesundes Pferd; außerdem lag es ja nahe, die Organe von Pferden, die der Serumgewinnung gedient hatten, zu untersuchen; denn solche Pferde haben ja ausnahmslos unter der Einwirkung wiederholter Gaben von artfremdem Eiweiß gestanden. In dankenswerter Weise sandte mir Herr Dr. *Stickdorn*-Landsberg auf meinen Wunsch in Formalin eingebettete Leber- und Milzstückchen von 2 Pferden, die der Rotlauf-Serumgewinnung gedient hatten. Über den makroskopischen Befund der Organe kann ich keine Angaben machen, histologisch glichen beide Fälle völlig denen bei der infektiösen Anämie. In dem ersten geringgradigeren Falle fand sich eine Vergrößerung der Reticulo-Endothelien mit spärlicher Eisenspeicherung. Zwischen den Leberzellbalken und im interacinösen Bindegewebe geringgradige Rundzellanhäufung. Von letzterem gab ein Teil die Oxydasereaktion, der andere Teil bestand aus Lymphoidzellen. Milz ohne Besonderheit, Eisengehalt normal, Oxydasereaktion gaben nur die Eosinophilen in der Umgebung der Follikel.

In dem anderen Falle waren die Veränderungen weit ausgeprägter: starke Vergrößerung der Reticuloendothelien, spindelförmige und große runde Makrophagen mit viel Eisen, Zellnester von Lymphoidzellen, Makrophagen, aber auch Bucht- und Kleeblattkerne. Ein Teil der Rundzellen gibt Oxydasereaktion. Die gleichen Zellen in der Zentralvene und in einigen Pfortaderästen. Im Interstitium Anhäufung von Lymphoidzellen und spärlich Makrophagen. In der Milz spärlich Eisen,

Follikelschwund, Vermehrung der Pulpa, starke Durchsetzung der Pulpa mit Oxydasezellen.

Es ist kaum anzunehmen, daß beide Pferde zufällig an infektiöser Anämie gelitten haben. Beide Fälle stammen aus diesem Jahre (Anfang 1926), aus einer Zeit also, wo die Serumanstalten, durch frühere Erfahrungen belehrt, alle möglichen Vorkehrungen gegen die Einschleppung der Seuche trafen. Dagegen sprechen auch noch die Befunde *E. Oppermanns*, der in einer von mir erst später bemerkten Arbeit aus dem Senckenbergischen Institut zu Frankfurt (1924) über Leberveränderungen bei Serumpferden berichtet. Die betreffenden Pferde (7 Fälle) waren zur Gewinnung von Rotlauf-, Diphtherie- und Staphylokokkenserum verwandt worden. Die Veränderungen waren unter sich gleichartig bis auf den einen Staphylokokkenfall, in dem bezeichnenderweise die polymorphkernigen Leukocyten überwogen. Sonst decken sich die Befunde O.s völlig mit den meinigen. O. bezeichnet den gefundenen Krankheitsprozeß als Hepatitis interstitialis und führt ihn größtenteils auf die bei Aderlässen in der Umgebung der Vena jugularis entstehenden Blutextravasate zurück. Die Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei der infektiösen Anämie war O. als Humanmediziner anscheinend nicht geläufig.

4. Befund bei einem Hammel.

Vom vergleichend-pathologischen Standpunkte sehr wertvoll war ein mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. *Seyderhelm*, hier zur Verfügung gestellter verendeter Hammel, der jahrelang unter parenteraler Einwirkung von Bakterieneiweiß (Kolikulturen) gestanden hatte. Das Tier war sehr gut genährt und an einer Pansenparese eingegangen. Die Leber war vergrößert, von hellbrauner Farbe. Histologisch zeigte sich eine nur sehr mäßige Infiltration von eisenführenden Makrophagen und Lymphoidzellen zwischen den Leberzellbalken und in den Glissonschen Dreiecken. Fast in jeder sonst wohl erhaltenen Leberzelle fand sich ein großer Fetttropfen und feinkörniges Eisenpigment. Besonders die Leberzellen in der Peripherie des Läppchens zeigten diese Eisenpigmentierung deutlich. An den übrigen Organen konnte ich keine hier interessierenden Abweichungen feststellen.

5. Versuch mit Vitalspeicherung beim Pferd.

Dem von mir angestellten Versuch mit der Verimpfung von Schweineserum an ein gesundes Pferd lag außer einer anderen Fragestellung, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, folgendes zugrunde. Zunächst sollte geprüft werden, ob analog den Ergebnissen beim Kaninchen auch beim Pferd durch parenterale Einwirkung artfremden Eiweißes eine Anämie und dementsprechende histologische Veränderungen zu erzielen seien. Für den Fall, daß dies gelang, sollte gleichzeitig versucht werden, mit der Methode der *vitalen Farbstoffspeicherung* eine Differenzierung der etwa neugebildeten Zellen, namentlich der Lymphoidzellen, zu erreichen.

Die Methode der Vitalspeicherung, die sich im wesentlichen an die Namen *Ribbert, Goldmann, Kiyono, Aschoff* knüpft, hat die Grundlage für die moderne

Systematik der Abkömmlinge des Mesenchyms geliefert, namentlich zur Aufstellung des reticulo-endothelialen Systems *Aschoffs* geführt. Sie beruht darauf, daß bestimmte Zellen imstande sind, in die Blutbahn gespritzte gelöste Farbstoffe in ihrem Zelleib in mikroskopisch sichtbaren Körnchen aufzuspeichern. Je nach dem Grade der Fähigkeit dieser Farbstoffspeicherung unterscheidet *Aschoff* ein reticuloendotheliales System im engeren und im weiteren Sinne. Derartige Speicherungsversuche sind bisher vorwiegend an Kaninchen, jedenfalls nicht an größeren Haustieren gemacht worden. Da die Speicherung bei ungeeigneter Dosierung auch zu einem vorzeitigen Verlust des Versuchstieres führen kann, war der Erfolg des Versuches, zumal auch noch eine Vorbehandlung mit Schweineserum stattfinden sollte, sehr zweifelhaft.

Das zu dem Versuch benutzte Pferd, eine ca. 20jähr. Stute leichten Schlages, wurde vorher wochenlang klinisch, hämatologisch und auch im Kaninchenimpfversuch geprüft, um mit Sicherheit infektiöse Anämie ausschließen zu können. Es erhielt dann, auf 80 Tage verteilt, bei anfangs sehr vorsichtiger Dosierung, in 15 subcutanen, intramuskulären und intravenösen Gaben insgesamt 615 ccm Schweineserum bzw. defibriniertes Blut vom Schwein injiziert. Während dieser Zeit hielt sich die Zahl der Erythrocyten meist unter dem Durchschnitt und erreichte wiederholt einen Abfall von mehr als 1 Million; ein Hämoglobinabfall trat nicht ein, infolgedessen war der Färbeindex dauernd erhöht. Bei den letzten Injektionen traten schwere anaphylaktische Erscheinungen auf (Taumeln, Niederstürzen), auch ergaben alle subcutanen oder intramuskulären Injektionen zu dieser Zeit schwere entzündliche Veränderungen, sogar Gewebsnekrosen (allergische Reaktion!). Jetzt wurde mit der Injektion von 5proz. Lithioncarmin begonnen. Das Pferd erhielt in weiteren 12 Tagen in 9 Injektionen insgesamt 1650 ccm Carminlösung (also 82,5 g Carmin) intravenös. Schon nach den ersten 3 Injektionen trat bei dem Pferd (Schimmel) eine deutliche Rotfärbung der Haut auf, gegen Ende des Versuches wurde sie auch für Laien auffallend. Das Pferd wurde mit jeder Injektion offensichtlich hinfälliger, und die E.-Kurve erreichte ihren tiefsten Abfall auf 4,5 Millionen. 24 Stunden nach der letzten Injektion wurde das Pferd getötet.

Bei der Sektion zeigten sich Unterhaut, Lymphknoten, Gelenkknorpel, Bauchfell und Euter stark gerötet. Milz braunrot, in der Mitte ein handtellergroßer, 5 cm dicker Tumor von dunklerer Farbe. Auf der Schnittfläche war die Milz im normalen Teil unverändert, Schnittfläche des Tumors himbeerfarben, glatt und glänzend, aber nicht abfließend, Pulpa hier kaum abzustreifen, Follikel und Trabekel kaum zu erkennen. Leber vergrößert (10 Pfund) blaurot. Nieren stark vergrößert, himbeerfarben, Rindenschicht zeigt deutliche rote und graue Streifung, im Nierenbecken eine geleeartige Flüssigkeit von durchsichtig rosa Farbe. Lunge etwas leuchtender rot.

Die histologische Untersuchung der hier interessierenden Organe ergab folgendes. Die Leber zeigte eine deutliche Vergrößerung des

Sternzellapparates, sowie eine Lymphoidzelleninfiltration, namentlich in den Glissonschen Dreiecken. Die Sternzellen bzw. Leberendothelien enthielten reichlich Eisen. Bei schwacher Gegenfärbung mit Hämatoxilin zeigte sich ferner, daß fast alle Reticuloendothelien sich dicht mit Carminkörnchen beladen hatten. Etwas weniger dicht enthielten die Leberzellen Carmin, gar nicht die Lymphoidzellen. Sehr schöne Bilder ergaben die Ausstriche aus dem Lebervenenblut, in dem auch Makrophagen sichtbar waren, die neben Eisen und Carmin auch noch Erythrocyten enthielten. Zahl der Oxydasezellen in der Leber vermehrt.

In der Milz im normalen Teile keine Abweichungen. Im Bereich des Tumors Verringerung des Eisengehaltes und Schwund der Follikel, Vermehrung der Pulpazellen. Deutliche Carminkörner habe ich in der Milz nicht gesehen.

Die Niere zeigt eine Ansammlung von Lymphoidzellen in der Umgebung der Harnkanälchen. Eisen ist nicht nachzuweisen. Carminkörner finden sich massenhaft in dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen, nicht dagegen in den geraden und in den Lymphoidzellen.

In der Lunge sind die Alveolarsepten verbreitert. In ihnen finden sich zahlreiche carmingespeicherte Zellen, auch eisenhaltige sind spärlicher darunter. Die Zellen enthalten aber nicht, wie in der Leber, Eisen und Carmin zugleich, sondern nur das eine oder das andere.

Auf die Befunde in den übrigen Organen will ich, weil nicht zum eigentlichen Thema gehörig, hier nicht näher eingehen. Ich gedenke in einer anderen Arbeit unter Beifügung von Abbildungen noch ausführlicher darauf zurückzukommen. Der Zweck des Versuchs war vollkommen erreicht. Es ist erwiesen, daß *die histologischen Veränderungen, wie man sie bei infektiöser Anämie findet, in derselben Ausdehnung durch parenteral gegebenes artfremdes Eiweiß hervorzurufen sind, und daß ferner die Lymphoidzellen die Reaktion der Vitalspeicherung von Farbstoffen nicht geben.*

Schlußbetrachtung.

Wenn wir nun aus dem vorliegend erbrachten Material die Schlußfolgerungen ziehen, so kennzeichnet sich die infektiöse Anämie histologisch als die Erkrankung eines ganz bestimmten Organsystems, des reticulo-endothelialen Systems. Dieses System, das unter normalen Verhältnissen nicht auffällig in die Erscheinung tritt, äußert sich hier in doppelter Richtung, einmal in bezug auf den Blutkörperchenabbau, sodann gerade umgekehrt in bezug auf die Blutkörperchenbildung. Besonders die erste Funktion ist beim Pferde deutlich, die Reticuloendothelien der Leber beladen sich mit Erythrocyten bzw. deren Abbauprodukt, dem Hämosiderin. Gleichzeitig zeigt das Organ, das sonst dem Abbau der roten Blutkörperchen dient, die Milz, eine Verminderung der eisenführenden Makrophagen. Wenigstens kann das als Regel

gelten, wobei allerdings nicht verschwiegen werden soll, daß manchmal, anscheinend bei weniger fortgeschrittenen Fällen, auch in der Milz eine Vermehrung der Siderocyten erfolgt.

Neben diesen den Blutkörperchenabbau betreffenden Prozessen erfolgt meist auch eine Neubildung zelliger Elemente, die teils regelmäßige Bestandteile des Blutes sind oder doch Beziehungen zum Blut haben. Die Erythropoese tritt beim Pferde in den genannten Organen zwar ganz in den Hintergrund, dafür ist aber eine Leukopoese immer wahrzunehmen. Der sicherste Beweis dafür ist das vermehrte Auftreten oxydasehaltiger Zellen in Milz und Leber. Ob diese Zellen allerdings an Ort und Stelle entstanden sind, ist eine umstrittene Frage; es könnte sich auch um auf dem Blutwege in diese Organe gelangte Zellen des Knochenmarks handeln. Außer diesen leukocytären Zellen findet sich noch eine oft hochgradige Anhäufung von rundkernigen, ungranulierten Zellen, die übereinstimmend als Lymphoidzellen bezeichnet werden. *Nöller* und *Dobberstein* haben einen gewissen Antagonismus zwischen der Menge der Lymphoidzellen und der der Makrophagen gefunden. Bei meinem Material ist dieser Gegensatz nicht festzustellen. Ich habe verschiedene Fälle, wo beide Zellarten gleichzeitig in geringer oder in großer Menge aufgetreten sind.

Dieselben histologischen Veränderungen, die übrigens auch mit der perniziösen Anämie und der Gaucherschen Krankheit des Menschen vieles gemeinsam haben, lassen sich beim Pferde auch durch wiederholte parenterale Gaben von artfremdem Eiweiß erzielen. Von *Nöller* und *Dobberstein* wird darauf hingewiesen, daß sie auch bei Piroplasmose und Beschälseuche vorkommen. Ich muß mich daher der von letztgenannten Autoren geäußerten Ansicht anschließen, daß *die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie nicht streng spezifisch sind*, sondern wahrscheinlich überall entstehen, wo „Erythrocyten über das physiologische Maß hinaus aus der Zirkulation gezogen werden". Damit ist allerdings noch nicht gesagt, daß sie keinen diagnostischen Wert hätten; bei der relativen Seltenheit der anderen Krankheitsursachen sind sie doch symptomatisch von großer Wichtigkeit für die postmortale Diagnose der infektiösen Anämie.

Mit den Ergebnissen bei Pferden im Einklang stehen meine Beobachtungen am Hammel und Kaninchen. Auch diese zeigen auf wiederholte parenterale Gaben von artfremdem Eiweiß ganz analoge Veränderungen der genannten Organe. Doch unterscheiden sich die Veränderungen beim Hammel dadurch von denen beim Pferd, daß auch die Leberzellen Eisen speichern; beim Kaninchen dadurch, daß offensichtlich die Leberendothelien sich in bewegliche Elemente des Blutes (Bluthystiocyten) umwandeln, während ihre Eisenspeicherung ganz untergeordneter Natur ist. Das alles sind aber keine prinzipiellen Unter-

schiede, vielmehr scheint die Reaktion der R.-E. bei den verschiedenen Tierarten verschiedengradig abzulaufen. Einen ähnlichen Unterschied fand auch *Domagk* in der Reaktion auf die Entmilzung bei Ratten und Mäusen; die Ratten zeigten eine viel stärkere Reaktion, entsprechend der viel stärkeren Ausbildung ihrer R.-E. Gerade das Pferd scheint eine sehr große Reaktionsfähigkeit der R.-E. zu besitzen.

Über die Entstehung der Makrophagen in der Leber aus den R.-E. dieses Organs herrscht Übereinstimmung. Zweifelhaft ist aber, ob auch die in den übrigen Organen, Niere, Lymphknoten, Lunge, gefundenen Siderocyten an Ort und Stelle entstanden sind. Ganz ähnliche Bilder, wie ich sie in der Lunge eines Anämiepferdes festgestellt habe, hat *Domagk* bei entmilzten Ratten gesehen, nämlich hämosiderinhaltige Monocyten in den Capillaren, auch im Bindegewebe um Bronchien und Gefäße. Er hält diese für auf embolischem Wege in die Lunge gelangte losgelöste Endothelien der Leber. Daß auf diesem Wege tatsächlich eisenführende Makrophagen in die Lunge gelangen können, steht außer Zweifel, denn ich fand auch im Lebervenenblut des carmingespeicherten Pferdes derartige Makrophagen in großer Zahl. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die bei diesem Pferde in der Lunge gefundenen Makrophagen auch auf diesem Wege entstanden sind. Für die Lungenveränderungen bei dem Anämiepferd halte ich aber eine embolische Entstehung für völlig ausgeschlossen, hier war das Plus an Gewebe viel zu offensichtlich, so daß ich zu dem Schluß komme, daß hier die Endothelien bzw. die adventitiellen Zellen der Lunge dieselben proliferativen Veränderungen eingegangen sind wie die der Leber. Auch für einen Teil der Fälle mit Makrophagen in Niere und Lymphknoten halte ich deren Entstehung aus Endothelien bzw. reticulären Zellen an Ort und Stelle auf Grund des histologischen Bildes für erwiesen.

Noch schwieriger zu beantworten ist die Frage nach der Herkunft der übrigen Zellen, namentlich der Lymphoidzellen. *Ziegler* hält sie für aus dem Knochenmark ausgeschwemmte Zellen, während *Seyderhelm* sie als autochthon entstanden ansieht. Meine Ergebnisse am Kaninchen beweisen, daß Zellen der myeloischen Reihe aus den Leberendothelien bzw. Sternzellen entstehen können. Unter diesen Umständen kann ich eine gleiche Entstehung beim Pferd nicht für von vornherein ausgeschlossen ansehen. Die Lymphoidzellen sind bei der infektiösen Anämie so charakteristisch, daß ihre Herkunft vor allem geklärt werden müßte. *Naegeli* erläutert den Ausdruck „Lymphoidzellen" sehr treffend als lymphocytenähnliche Zellen, über deren Ableitung aus dem lymphatischen oder myeloischen System man sich nicht aussprechen kann oder will. Die meisten Autoren (*Ziegler*, *Seyderhelm*) haben sich für ihre Zugehörigkeit zum myeloischen System entschieden, *Nöller* und *Dobberstein* halten sie teils für echte Lymphocyten, teils für zugrunde

gehende Makrophagen. In der Tat haben sie morphologisch eine große Ähnlichkeit mit Lymphocyten, namentlich in der Milz sind sie von echten Lymphocyten kaum zu unterscheiden. Das etwas breitere Protoplasma findet man auch bei Lymphoblasten. Für ihre Zugehörigkeit zum lymphatischen System spricht ferner der Umstand, daß sich in ausgesprochenen Fällen eine Lymphocytose im Blutbild feststellen läßt. Allerdings muß man dann sofort die Frage aufwerfen, ob es sich auch im Blute um echte Lymphocyten oder primitive Myeloblasten handelt. Im allgemeinen wird eine gleichzeitige Alteration des lymphatischen und myeloischen Systems nicht gefunden. Auch ist doch auffällig, daß gerade das typische lymphatische Gewebe der Milz, die Follikel, einen Schwund erleiden. Schließlich könnte auch noch eine Beziehung zu den Gewebshystiocyten bzw. Fibroblasten gegeben sein. Es ist doch auffällig, daß die Zellherde in Niere und Lunge vorzugsweise im Bereich der Adventitia der Gefäße liegen, anderseits auch in der Leber die Lymphoidzellen vorzugsweise im interacinösen Bindegewebe, also auch wieder in der Umgebung der Gefäße zu finden sind. Daß es sich hier tatsächlich um adventielle Zellabkömmlinge handelt, ist durchaus nicht unwahrscheinlich. Nun haben allerdings die Gewebshystocyten die Fähigkeit der Vitalspeicherung. Ich habe aber nachgewiesen, daß die Lymphoidzellen diese Eigenschaft nicht besitzen. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes sowie der Tatsache, daß die Lymphoidzellen zwar keine stabile, wohl aber zum Teil eine labile Oxydase aufweisen, möchte ich sie für den ursprünglichen Mesenchymzellen nahestehende undifferenzierte Zellen halten, die auch als primitive Myeloblasten aufzufassen sind. Die Zellen reichen also genetisch auf eine Zeit zurück, wo die scharfe Trennung zwischen myeloischem und lymphatischem System noch nicht vorhanden ist. Vielleicht haben sie auch noch die Fähigkeit, sich zu Fibroblasten umzuwandeln, wodurch sich ein Zusammenhang mit cirrhotischen Veränderungen in der Leber ergäbe. Daß diese Zellen aus dem Knochenmark in die übrigen Organe angeschwemmt sind, kann ich nicht annehmen. Ich halte sie vielmehr mit *Seyderhelm* für autochthon entstanden. Nur aus der Milz dürfte eine größere Zufuhr mit dem Pfortaderblut in die Leber stattfinden; das schließt aber nicht aus, daß in der Leber, ebenso wie gegebenenfalls in andern Organen, Neubildungen stattfinden.

Seit den Feststellungen von *Meyer* und *Heinecke* sind wir gewohnt, die bei vermehrtem Untergang roter Blutkörperchen entstehenden histologischen Veränderungen als Reparation aufzufassen. Die embryonal als Blutbildner tätigen Organe Milz und Leber gewinnen die frühere Fähigkeit zurück, es entstehen myeloische Metaplasien in diesen Organen. Sie dienen dem Aufbau verlorengegangener Blutbestandteile. Die Leber ist aber bei der infektiösen Anämie auch noch, sogar überwiegend,

ein Organ des Blutkörperchenabbaus. Es werden dem Untergang geweihte rote Blutkörperchen hier aus dem Kreislauf gezogen und die für den Körper noch verwertbaren Stoffe (Eisen) aufgespeichert. So wenigstens äußert sich der Prozeß im histologischen Schnitt. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß dieser gewissermaßen nur eine Momentaufnahme von dem Geschehen ist, das sich in den R.-E. abspielt. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß sich das histologische Bild in Wirklichkeit schnell ändert, d. h. das gespeicherte Eisen wird in irgendeiner Form wieder an den Kreislauf abgegeben, um an den Orten der Erythropoese wieder verwandt zu werden, ein Vorgang, der im histologischen Bilde natürlich nicht zu erfassen ist. Dieser Blutkörperchenabbau ist am deutlichsten in den Reticulo-Endothelien der Leber. Wir finden aber genau dieselben Veränderungen in der Niere, den Lymphknoten und, wie ich nachgewiesen habe, in der Lunge. Solche Veränderungen lassen sich experimentell nach *M. B. Schmidt* u. a. durch Splenektomie erzeugen. Die fehlende Funktion der Milz macht also die Leber zu einem Organ des Blutkörperchenabbaus.

Es ist nun besonders auffällig, daß das Organ, das bei keinem Tier normalerweise so offensichtlich im Zeichen des Blutkörperchenabbaus steht wie beim Pferde, die Milz, nicht ein Plus von Eisen, sondern mit wenigen Ausnahmen stets eine auffällige Verminderung der eisenführenden Makrophagen zeigt. An ihrer Stelle finden wir eine starke Vermehrung lymphoider und typisch myeloischer Zellen in einem Umfange, daß sogar die Follikel zum Schwund gebracht werden. Es entsteht so die Frage nach der Ursache dieser auffälligen Umwandlung der Milz. Während die Veränderungen in der Leber noch als Ersatz für die fehlende Funktion der Milz aufgefaßt werden können, ist die Zweckmäßigkeit der Anhäufung von lymphoiden Zellen in der Milz nicht so offensichtlich. Anscheinend handelt es sich hier um einen Reparationsvorgang, der durch das krankmachende Agens gestört ist. Anstatt der wünschenswerten Erythrocyten und Leukocyten werden nur deren unbrauchbare Vorstufen erzeugt. Das Organ, dem durch diese Metaplasie in der Milz Unterstützung gebracht werden könnte, kann nur das Knochenmark sein. Ich bin bezüglich der Befunde am Knochenmark von anämiekranken Pferden sehr zurückhaltend gewesen, es will mir aber doch scheinen, daß auch das Knochenmark vielfach eine Vermehrung ungranulierter lymphoider Elemente gezeigt hat. Vielleicht ist eine unmittelbare Einwirkung des Anämievirus auf das Knochenmark vorhanden, so daß der normale Nachschub der Erythrocyten gestört ist, vielleicht werden auch die E. direkt angegriffen, und das Knochenmark kann den erhöhten Anforderungen nicht nachkommen. Es ist auch möglich, daß beides zusammenwirkt.

Auf einen möglichst einfachen Nenner gebracht, würde die ganze Pathogenese der infektiösen Anämie demnach folgende sein: *Das Anämievirus schädigt Erythrocyten und Knochenmark. Die Insuffizienz des Knochenmarkes führt zu einer — krankhaft gestörten — myeloischen Metaplasie in der Milz. Dadurch tritt eine Insuffizienz der Milz hinsichtlich des E-Abbaus ein; infolgedessen treten die Reticulo-Endothelien anderer Organe, namentlich der Leber, vikariierend für die Milz ein.*

Schrifttum.

Aschoff, Handbuch der Krankheiten des Blutes, herausgegeben von *Schittenhelm*, 2. Bd. S. 473. 1925. — *Domagk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, 594. 1924. — *Domagk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**. 83. 1924. — *v. Domarus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**, 319. 1908. — *Epstein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, 157. 1924. — *Jaffée*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**, 334. 1921. — *Jaffée* u. *Silberstein*, Zeitshr. f. d. ges. exp. Med. **26**. 104. 1922. — *Kiyono*, Die vitale Carminspeicherung. Jena 1914. — *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärk. **31**, 369. 1919. — *Mathiesen* u. *Glässer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 95. — *Meyer, Erich*, u. *Heinecke*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **88**, 435. 1907. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1923. — *Nöller* u. *Dobberstein*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 465. — *Oppermann, E.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, 497. 1924. — *Oppermann, Th.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — *Schermer* u. *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 299. 1926. — *Schermer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, 703. 1926. — *Schmidt, M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagung, S. 156. — *Seyderhelm*, Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **58**, 285. 1914. — *Seyderhelm*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 253. 1918. — *Stadler*, Skand. Vet. Tidskr. 1917, S. 55. — *Standfuss* u. *Schnauder*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 162. 1924. — *Zeller*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 67. 1924. — *Ziegler*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **24**, 242. — *Ziegler*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 253. — *Ziegler* u. *Grosse*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, 288. 1925.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul*.)

Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Absceßbildung auf?

Von

Henning Jansa,

approb. Tierarzt aus Berlin.

(Eingegangen am 19. September 1926.)

Nach den Angaben von *Rhese*[23]) ist zwar die subcutane Chloralhydratinjektion zum Zweck der Narkose schon ausgeführt worden. Sie ist aber in der Veterinärchirurgie als die mangelhafteste Applikationsweise bezeichnet worden, da Entzündung und Nekrose der Haut und Unterhaut durch sie bedingt wird. In folgendem handelt es sich hauptsächlich darum, festzustellen, welches die günstigste und gleichzeitig ungefährlichste Konzentration für die parenterale und namentlich intravenöse Einverleibung beim Pferd ist.

Im Jahre 1872 injizierte der französische Arzt *Oré* das Chlorhydrat in wässeriger Lösung intravenös, und im Jahre 1876/77 veröffentlichte *Humbert* seine Untersuchungen über die intravenöse Chloralhydratinjektion beim Pferde. Infolge der häufig dabei auftretenden Komplikationen, die wohl zum großen Teil auch auf die damalige mangelhafte Herstellungsweise des Chloralhydrates zurückzuführen waren, wurde diese Methode zuerst von *Cadéac* und *Malet*[1]) für gefährlich und für die Praxis ungeeignet angesehen und infolgedessen auch nur vereinzelt ausgeführt. In Deutschland wurde diese Applikationsart in den 90er Jahren, in der Praxis sogar erst nach 1910 häufiger wieder angewendet, als durch die Anwendung des Salvarsans die Technik der intravenösen Infusion verallgemeinert war.

Ein allgemeiner Umschwung trat ein, als im Weltkriege der Praktiker infolge Mangel an Zeit häufig gezwungen war, das Chloralhydrat zum Zweck einer schnellen Narkose intravenös zu infundieren und so mit der Technik der intravenösen Infusion vertrauter geworden war.

Die Vor- und Nachteile der einzelnen Applikationsmethoden bei der Chloralhydratnarkose sind in der Literatur eingehend erörtert worden. Über die intravenöse Injektion von Chloralhydrat äußert sich *Große*[10]) auf Grund eigener und der in der Gießener chirurgischen Veterinärklinik gemachten Erfahrungen, daß die intravenöse Chloralhydratinjektion an Einfachheit, Wirksamkeit und praktischer Zweckmäßigkeit allen anderen Methoden der Chloralanwendung überlegen ist. Ebenso kommt *Tapp*[27]) zu dem Ergebnis, daß die intravenöse Applikation als eine für die Praxis ausgezeichnet geeignete Narkose gehalten werden kann. Die Komplikationen jedoch, die nach der intravenösen Infusion des Chloralhydrates in wässeri-

ger Lösung nur allzu häufig auftraten, veranlaßten namentlich den Praktiker, sich bei der Narkose der Pferde einer anderen Applikationsweise zu bedienen. Da man sich scheute, einem Pferde größere Flüssigkeitsmengen, wie sie bei einer niederen Konzentration nötig waren, intravenös zu verabfolgen, so infundierte man höhere Konzentrationen, die dann oftmals die bekannten Folgen hervorriefen; denn nach *Fröhner*[8]) wirkt das Chloralhydrat in Substanz und in konzentrierten Lösungen auf Haut, Wunden und Schleimhäuten ätzend, und bei intravenöser Injektion kann Thrombosierung der Jugularis entstehen. So äußert sich auch unter anderen *Vennerholm*[28]), daß bei hohen Konzentrationen (1 : 5 bis 1 : 3) infolge Kontaktwirkung mit einer Phlebitis zu rechnen ist.

Allgemein kann man aus der Literatur ersehen, daß sich Autoren, die vor der intravenösen Chloralhydratnarkose gewarnt haben, höherer Konzentrationen bedienten. So beschreibt z. B. *Fröhner*[9]) 3 Fälle nach intravenöser Injektion, bei denen er eine ausgebreitete Thrombose der Jugularis an der Injektionsstelle und eine heftige, von einem starken Ödem begleitete Phlebitis beobachtet hat. Dieselben Beobachtungen machte *Negotin*[21]) bei einer Konzentration von 1 : 2 an 10 Pferden. *Cadiot* und *Almy*[3]) hatten infolge Asphyxie einen Todesfall zu verzeichnen. Einen gleichen Todesfall beschreibt *Sauvan*[25]) nach Infusion von 40,0 Chloralhydrat auf 150,0 Wasser. *Rehse*[23]) sah ebenfalls nach Infusion einer 20 proz. Lösung Thrombose und Phlebitis der Jugularis auftreten. Ähnliche Fälle berichtet *Möller*[19]). Aus denselben Gründen verwerfen auch *Sendrail*[26]), *Hoffmann*[11]), *Dégive*[5]) und *Kaufmann*[14]) u. a. die intravenöse Applikation. *Frick*[7]) sagt in seiner Tierärztlichen Operationslehre, „daß, wenn auch nur wenige Tropfen der Chloralhydratlösung in die Nachbarschaft der Vene geraten, daselbst unangenehme Eiterungen bzw. Phlegmonen mit folgender Thrombophlebitis, Kompression der Trachea, Sepsis usw. entstehen".

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, daß die Beschaffenheit und mangelhafte Sauberkeit des Chlorathydrates selbst viel an dem Mißlingen der intravenösen Infusion beigetragen haben kann, weswegen auch stets empfohlen wird, die Lösung zu filtrieren.

Es ist von verschiedenen Seiten angegeben worden, daß für den Verlauf dieser Applikationsmethode die Technik der intravenösen Infusion eine große Rolle spielt[4, 10, 27, 29]). Neuerdings schenkt man auch der Konzentration der Chloralhydratlösung größere Beachtung. Während in der Gießener chirurgischen Veterinärklinik im Jahre 1904 das Chloralhydrat in Lösung 1 : 3 intravenös gegeben wurde, war man dort bereits vor dem Kriege zu einer schwächeren Konzentration (10%) übergegangen. Später äußert sich *Linde*[17]) dahingehend, daß wohl die Verdünnung der Chloralhydratlösung eine Rolle spielen muß. Ebenso kommt *Jöhnk*[13]) zu dem Ergebnis, daß mit sinkender Konzentration die üblen Folgen geringer werden, um schließlich ganz zu fehlen. *Martens*[18]) und *Pfeiffer*[22]) empfehlen eine 12,5 proz. Lösung, *Röder*[24]) eine 10 proz., *Caemmerer*[4]) und *Jacob*[12]) eine 7,5 proz. und *Eberhard*[6]) eine 8 proz. wässerige Lösung. *Weinberg*[30]) benutzt eine Lösung von 30,0 Chloralhydrat in 500,0 einer 1 proz. Natriumcitratlösung mit gutem Erfolg. *Krenz*[15]), der die intravenöse Infusion viel bei Rindern angewendet hat, ist der Ansicht, daß gerade die zu konzentrierten Lösungen die schädliche Wirkung ausüben. *Caemmerer* hat an mehreren Pferden 2, 3, 4 und 5 ccm einer wässerigen Lösung von nicht über 7,5% subcutan injiziert und hat dabei festgestellt, daß einige Tropfen einer 3,5—7,5 proz. Lösung in das Unterhautbindegewebe gebracht, nicht genügen, um Komplikationen herbeizuführen *Tapp*[27]) kommt auf Grund ähnlicher Versuche zu dem Ergebnis, daß die große Furcht vor Eiterungen unbegründet ist, wenn bei einer intravenösen Injektion die aseptischen Vorsichtsmaßregeln beachtet werden.

Eigene Untersuchungen.

1. Wirkung des Chloralhydrates in wässeriger Lösung auf das Blut und gewaschene rote Blutkörperchen.

Zu je einer 4- bzw. 8- und 12proz. Lösung setzte ich im Reagensglase einige Tropfen frisches Pferdeblut und sah innerhalb einer Minute Koagulation eintreten.

Zu je einer 3- bis 10proz. wässerigen Chloralhydratlösung gewaschene rote Pferdeblutkörperchen hinzugesetzt, ergab in allen Röhrchen Hämolyse und Flockenbildung. Somit fand ich also die Angaben von *Nechkowitch*[20]), die ich hier in folgendem wiedergebe, bestätigt: „In Oxalatplasma tritt Flockenbildung ein, die zwar oft durch die gleichzeitige Hämolyse verdeckt werden kann. In Fibrinogenlösungen tritt die Koagulation momentan ein; diese ist der Thrombinwirkung ähnlich". In gleicher Weise äußert sich auch *Bernhardini*[1]): „Chloralhydratlösungen wirken im Reagensglase hämolytisch und blutgerinnend". Auch in den von *Leuret* und *Rioux*[16]), sowie von *Weinberg*[30]) empfohlenen Lösungen

im ersten Falle: Chloralhydrat 2,0
Natr. citricum 1,0—1,5
Aqua dest. 10,0;
im zweiten Fall 6% Chloralhydrat in 1proz. Natriumcitratlösung

machte ich dieselben Beobachtungen. Zur weiteren Illustrierung dieser Eigenschaften möchte ich noch folgenden Versuch von *Tapp* hier anführen. Er injizierte im oberen Halsdrittel 5 verschiedene Konzentrationen — nämlich 1 : 10, 1 : 8, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5 — intravenös und punktierte *gleichzeitig* die Vene im unteren Halsdrittel. Dabei beobachtete er im ersten Fall (Lsg. 1 : 10) keine bis sehr geringe Hämolyse, in den anderen Fällen geringe bis totale Hämolyse.

2. Beobachtungen bei subcutaner und perivasculärer Injektion.

Aus obigen Versuchen geht hervor, daß das Chloralhydrat in keiner Verdünnung vom Organismus reaktionslos aufgenommen wird, auch nicht die von *Bernhardini* und *Caemmerer* bezeichnete isotonische Lösung von 4,1%. Dies beweisen auch meine in folgendem angeführten Versuche.

An 6 mir vom Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul* zur Verfügung gestellten Versuchspferden hatte ich Gelegenheit, die Wirkung des Chloralhydrates in den verschiedenen Konzentrationen auf die Unterhaut zu untersuchen. Die mir zur Verfügung stehenden Pferde waren mittelschwere Arbeitspferde, über 15 Jahre alt und befanden sich in einem mäßigen bis schlechten Futterzustand. Ich

injizierte jedesmal 20 ccm der betreffenden Verdünnung am mittleren und unteren Halsdrittel. Um jede Nebenwirkung auszuschließen, verwendete ich nur filtrierte sterile Lösungen und beachtete stets bei der Injektion die Regeln der Aseptik. Dabei machte ich folgende Beobachtungen:

Versuch 1 an Pferd I und II: 20 ccm einer 3 proz. Lösung subcutan; nach 6 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von ca. 4 cm Durchmesser; nach 24 Stunden bei Pferd I eine geringe, bei Pferd II keine Schmerzhaftigkeit; Durchmesser ca. 6 cm; nach 3 Tagen bei beiden Pferden eine schwach fühlbare, aber nicht mehr sichtbare Verdickung.

Versuch 2 an Pferd II, III und IV: 20 ccm einer 4 proz. Lösung subcutan; nach 6 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von der gleichen Größe; nach 24 Stunden Schmerzhaftigkeit in allen 3 Fällen verschwunden; nach 5 Tagen alle Erschei nungen abgeklungen.

Versuch 3 an Pferd I und III: 20 ccm einer 5 proz. Lösung; nach 24 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von ca. 8 cm Durchmesser; nach 48 Stunden bei Pferd III geringe, bei Pferd I keine Schmerzhaftigkeit; nach einer Woche leichte Verdickung der Haut.

Versuch 4 an Pferd I und IV: 20 ccm einer 7,5 proz. Lösung. Die Erscheinungen sind die gleichen wie nach Injektion einer 5 proz. Lösung.

Versuch 5 an Pferd I und IV: 20 ccm einer 10 proz. Lösung; nach 24 Stunden Impfquaddel deutlich vermehrt warm, Durchmesser 8—10 cm, sonst die gleichen Erscheinungen wie bei Versuch 3 und 4.

Versuch 6 an Pferd I und IV: 20 ccm einer 12,5 proz. Lösung: nach 24 Stunden die gleichen Erscheinungen wie bei Versuch 5; nach 48 Stunden die gleiche Schmerzhaftigkeit wie am 1. Tage in beiden Fällen; nach 3 Tagen nur noch geringe Schmerzhaftigkeit, keine vermehrte Wärme; nach 5 Tagen ist Schwellung stark zurückgegangen.

Versuch 7 an Pferd I und V: 20 ccm einer 15 proz. Lösung: nach 24 Stunden starke, vermehrt warme und sehr schmerzhafte Schwellung von ca. 10 cm Durchmesser; nach 3 Tagen lassen Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme nach, nach einer Woche eine deutlich sichtbare, aber schmerzlose Geschwulst, die nach 10 Tagen bis auf eine noch deutlich fühlbare Hautverdickung zurückgegangen war.

Versuch 8 an Pferd V: 20 ccm einer 18 proz. Lösung. Die gleichen Erscheinungen wie nach Injektion einer 15 proz. Lösung.

Versuch 9 an Pferd VI: 20 ccm einer 20 proz. Lösung. Starke ödematöse und schmerzhafte Schwellung an der Injektionsstelle.

Versuch 10 an Pferd V: 20 ccm mit 25 proz. Lösung. Nach 3 Tagen starke ödematöse Schwellung, große Schmerzhaftigkeit; nach 14 Tagen ca. apfelgroße, wenig schmerzhafte Geschwulst; bis dahin keine Abscebbildung.

Versuch 11 an Pferd IV und V: 20 ccm einer 12 proz. Lösung in die Vena jugularis *und* in das perivasculäre Gewebe, indem nach der intravenösen Injektion die Nadel zurückgezogen wurde, bis kein Blut abfloß und dann nochmals 10 ccm in die Umgebung injiziert wurden; nach 24 Stunden apfelgroßes schmerzhaftes Ödem an der Impfstelle bei Pferd V, dem ca. 15 ccm Lösung in das perivasculäre Gewebe injiziert waren. Geringe Schwellung bei Pferd IV, gem ca. 5—8 ccm Lösung in das perivasculäre Gewebe injiziert waren. Nach 48 Stunden Erscheinungen bei Pferd IV verschwunden, bei Pferd V nur noch geringe Schwellung, die nach 4 Tagen vollständig verschwunden war. In beiden Fällen keine Erscheinungen einer Thrombose oder Phlebitis.

Versuch 12 an Pferd I und VI: 20 ccm einer 25proz. Lösung in die Vena jugularis *und* in das perivasculäre Gewebe. Nach 24 Stunden starke ödematöse schmerzhafte Schwellung an der Impfstelle in beiden Fällen; nach 6 Tagen beginnende Absceßbildung bei Pferd I, jedoch keine Erscheinungen einer Phlebitis; nach 10 Tagen subcutaner Absceß an der Einstichstelle bei Pferd I, jedoch keine klinisch wahrnehmbaren Veränderungen an der Vena jugularis; am 6. Tage nach der Injektion wurde Pferd VI geschlachtet zum Zwecke der Zerlegung.

Befund: 6 Tage nach dem an Pferd VI unternommenen Versuch 12 mit 25proz. Lösung wurde das Tier geschlachtet. Dabei zeigten sich folgende Veränderungen an der Injektionsstelle: In der Unterhaut befanden sich bräunlich gefärbte Blutkoagula. Das perivasculäre und subcutane Gewebe war gelbsulzig ödematös. Das Infiltrat war klar. Die Halsfascie war an der der Vene anliegenden Fläche glatt, an der Außenfläche bräunlich verfärbt und maceriert. Anzeichen einer Absceßbildung fehlten bis zu diesem Tag noch völlig. Es bestand also nur ein entzündliches Ödem. Die Intima war glatt und glänzend. In Form eines Längsovals von 8 cm Länge und 2,5 cm Breite, befand sich eine deutlich sichtbare scharf begrenzte Vertiefung, die sich weniger leicht abheben ließ als ihre Umgebung, also leicht verwachsen erschien. Die Größe dieser Vertiefung entsprach dem entzündlich veränderten perivasculären Gewebe. Im Zentrum befand sich ein roter Fleck von 2 mm Durchmesser, welcher der Einstichstelle entsprach. Während die Ränder diffus gerötet waren, war die Mitte unverändert weiß. Die in das Gebiet mündenden kleinen Venen waren sämtlich durchgängig.

Versuch 13 am Pferd VII: 2 ccm einer Lösung 3 : 1 = 75%. Nach 24 Stunden starke ödematöse, schmerzhafte Schwellung an der Impfstelle von 15 cm Durchmesser. Am 5. Tage hatte die Schmerzhaftigkeit erheblich nachgelassen. Der Durchmesser betrug 9 mm. Am 6. Tage wurde das Pferd geschlachtet. Die Sektion ergab eine blutig-seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes.

Erörterung der Versuchsergebnisse.

Den Erörterungen meiner Versuchsergebnisse seien hier noch eingehend die Ergebnisse von *Tapps* Untersuchungen vorangestellt.

Tapp injizierte subcutan am Hals 2—3 cm folgender Lösungen: 1 : 20, 1 : 10, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5. Er machte in den ersten beiden Fällen dieselben Beobachtungen wie *Caemmerer* (s. oben). Im 3. Fall (Lsg. 1 : 5) waren die Erscheinungen nach 2—3mal 24 Stunden verschwunden, oder es war zum Teil noch eine geringe Hautverdickung fühlbar. Nach Injektion der Lösung 1 : 3 beschreibt *Tapp* eine diffuse Verdickung in der Umgebung der Injektionsstelle nach 2mal 24 Stunden, die nach 4 Tagen gänzlich verschwunden war. Die gleichen Erscheinungen traten im letzten Falle (Lsg. 1 : 2,5) auf. Es wurden insgesamt 40 Versuche ausgeführt und in keinem einzigen Falle irgendwelche Komplikationen wie Abscesse oder Nekrose der Haut und Unterhaut beobachtet. Bei Injektion in das perivasculäre Gewebe machte *Tapp* folgende Beobachtungen. Er durchstach die Jugularis und injizierte 6 ccm folgender Lösungen: 1 : 10, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5. Von 36 Versuchen wurde nur in einem Fall nach Injektion einer 40proz. Lösung eine Thrombophlebitis klinisch festgestellt. Die 10proz. Lösung hatte

keine klinisch feststellbare Veränderung hervorgerufen. Die Anschwellung war nach 2—3 Tagen verschwunden. Von den mit 20 proz. Lösung behandelten Pferden wurden 4 Pferde 4—14 Tage nach der Injektion getötet. Die Vene war in Größe des Infiltrates mit dem Gewebe „verwachsen". Bei dem 4 Tage nach der Injektion getöteten Pferd zeigte sich an der Injektionsstelle ein kleiner wandständiger Thrombus. Bei den 8—14 Tage später getöteten Pferden wurde an der Intima nur eine Narbe beobachtet. Dieselben Beobachtungen wurden nach Konzentration 1 : 3 gemacht. Die Erscheinungen waren hier etwas stärker hervorgetreten und hielten länger an. Von den mit 40 proz. Lösung injizierten Pferden wurden 6 getötet. Das perivasculäre Gewebe war infiltriert, die sonst leicht lösbare Vene konnte nur mit Mühe lospräpariert werden. In einem Fall wurde eine Woche nach der Injektion ein adhäsiver Thrombus, in einem anderen Fall ein organisierter obturierender Thrombus von 12 cm Länge 4 Monate nach der Injektion vorgefunden. In den anderen Fällen zeigte die Intima außer einer Narbe keine Veränderungen. *Tapp* gelangt hier zu der Überzeugung, daß der wandständige Thrombus, der im allgemeinen klinisch nicht festzustellen ist, nicht durch das Chloralhydrat, sondern durch die Verletzung der Intima entsteht und, wie es sich auch in den Versuchen gezeigt hat, von selbst wieder verschwindet. *Tapp* untersuchte ferner die Wirkung der Chloralhydratlösung, wenn sie in der Vena jugularis einige Zeit angehäuft bleibt, und stellte fest, daß 20 proz. Lösungen noch keine Kontaktwirkung zeigten. Von 10 Pferden, denen eine 40 proz. Lösung injiziert war, wurde in 2 Fällen eine Phlebitis klinisch festgestellt, ohne daß es dabei jedoch zu einer Obturation der Vene kam. Die Sektion, die 2—3 Wochen nach der Injektion vorgenommen wurde, ergab nur noch eine glatte blaßrote Narbe.

Von meinen Versuchen hatte sich nur in einem Falle nach Injektion einer 25 proz. Lösung in das perivasculäre Gewebe ein Abscedß gebildet, während in allen anderen Fällen auch nach Injektion einer 75 proz. Lösung keinerlei Komplikationen beobachtet wurden. Auch in den von *Tapp* angestellten Versuchen, bei denen bis zu 40 proz. Chloralhydratlösungen verwendet wurden, konnte keine Abscedßbildung festgestellt werden. Es muß angenommen werden, daß Mikroorganismen, namentlich wenn das Tier Gelegenheit hat, sich zu scheuern, trotz aller angewandten Vorsicht leicht von außen eindringen können. Berücksichtigt man ferner, daß Mikroorganismen in dem entzündlich veränderten Gewebe, in dem sich auch noch Blutkoagula vorfinden, gute Wachstumsbedingungen haben, so erscheint es mir zweifelhaft, ob die bisher dabei vorgefundenen Abscesse auf die Wirkung des Chloralhydrates zurückzuführen waren. Ich habe auch in der Literatur keine Angaben darüber gefunden, ob in den Abscessen Bakterien nachgewiesen

worden sind oder nicht. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die unsaubere Beschaffenheit des Chloralhydrates oder die Nichtbeachtung der Regeln der Asepsis bei der Injektion bzw. Infusion eine Absceßbildung hervorgerufen haben. Mein Versuch 13 liefert ferner den Beweis, daß einwandfreies Chloralhydrat auch in gesättigter Lösung nicht imstande ist, in der Weise wie z. B. das Terpentinöl eine aseptische Eiterung hervorzurufen.

Schlußsatz.

Bei meinen Versuchen zeigte sich, daß eine 12,5 proz. Lösung in der Unterhaut nur kurzdauernde Veränderungen hervorgerufen hatte, während bei Verwendung einer 15 proz. Lösung die bei meinen Versuchen angeführten Erscheinungen in unverhältnismäßig stärkerem Grade zutage traten.

Auch bei Injektion einer 12 proz. Lösung in die Vene und das perivasculäre Gewebe zeigte sich nur eine harmlose Schwellung, die nach 4 Tagen verschwunden war. Ist auch die Zahl meiner Versuche zu gering, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können, so decken sie sich doch mit den von *Tapp* angestellten Versuchen und bestätigen die Angaben von *Martens* und *Pfeiffer*, die Verwendung einer 12,5 proz. Lösung für unbedenklich halten.

Schrifttum.

[1]) *Bernhardini*, zitiert nach *Ellenberger Schütz*, Jahresbericht 1908, S. 232. — [2]) *Cadéac* et *Malet*, Rev. véterinaire 1884, S. 279. — [3]) *Cadiot* et *Almy*, Traité de therapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Paris 1895. — [4]) *Caemmerer*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1919, S. 169—179, 209—220, 249—267, 289—303, 329 bis 355. — [5]) *Degive*, Précis de médicine operatoire vétérinaire. Bruxelles et Paris 1908. — [6]) *Eberhard*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 853. — [7]) *Frick*, Tierärztl. Operationslehre 1921. — [8]) *Fröhner*, Arzneimittellehre f. Tierärzte 1921. — [9]) *Fröhner*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **12**. — [10]) *Grosse, Hans*, Inaug.-Diss. Gießen 1919. — [11]) *Hoffmann*, Atlas der Tierärztl. Operationslehre 1908. — [12]) *Jacob*, Tierärztl. Pharmakotherapie 1922. — [13]) *Jöhnk*, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 22. — [14]) *Kauffmann*, Arzneimittellehre 1910. — [15]) *Krenz*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1921, S. 193—204. — [16]) *Leuret* et *Rioux*, Recueil de Médecin Vétérinaire 1924, S. 226. — [17]) *Linde*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 787. — [18]) *Martens*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1915, Heft 10. — [19]) *Möller*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1890, S. 456—462. — [20]) *Nechkowitch*, zitiert in Ellenberger Schütz, Jahresbericht 1925 S. 203. — [21]) *Negotin*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1895, S. 210. — [22]) *Pfeiffer*, Operationskursus 1921. — [23]) *Rehse*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910, S. 413—460. — [24]) *Röder*, Chir. Operationstechnik 1922. — [25]) *Sauvan*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1923, S. 205. — [26]) *Sendrail*, Rev. véterinaire 1907, S. 1—6. — [27]) *Tapp, I. M. P.*, Inaug.-Diss. Utrecht 1923. — [28]) *Vennerholm*, Monatsschr. f. Tierheilk. 1891. — [29]) *Wagenknecht, Franz*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [30]) *Weinberg, Friedrich*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 716.

(Aus dem Laboratorium des Städtischen Schlachthofes in Brandenburg a. d. Havel [Direktor: *H. Schrader*] und aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz*].)

Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung.

Von

Stabsveterinär Dr. **Köhler,** Berlin.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. September 1926.)

Die Retina, Netzhaut, nervöse Augenhaut oder auch Tunica nervea genannt, dient der Lichtperzeption und ist die direkte Fortsetzung des Sehnerven. Entwicklungsgeschichtlich gedacht ist die Retina ein peripher gelegener Teil des Gehirns.

Der feinere Aufbau der Retina ist von jeher Gegenstand eingehendster Forschungen gewesen, zumal im besonderen die nervösen Elemente derselben auch für die Physiologie von der größten Bedeutung sind. Schon in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts waren feine Unterschiede zwischen der Retina der niederen und der höher entwickelten Tiere bekannt. Das größte Interesse hat natürlich die Erforschung der Retina des Menschen gefunden. Bereits im Jahre 1857 konnte *H. Müller*[1]) auf Grund seiner ihm damalig zur Verfügung stehenden histologischen Hilfsmittel behaupten, daß man „nach einem kleinen Stückchen Netzhaut nicht nur die Klasse, sondern auch die Gruppe, wohl auch Gattung und Art des Tieres bestimmen kann, wovon dasselbe herrührt". In der folgenden Zeit, besonders in den 90er Jahren, haben eingehende histologische Untersuchungen der Retina nach modernen Untersuchungsmethoden stattgefunden, an denen vornehmlich *Rivolta*[2]), *Golgi e Manfredi*[3]), *W. Krause*[4]), *Schwalbe*[5]), *Dogiel*[6]), *Ramón y Cajal*[7]), *Greef*[8]) und *Zürn*[9]) beteiligt waren. Von den veterinärmedizinischen Forschern hat es sich *Zürn* im besonderen zur Aufgabe gemacht, vergleichend-histologische Untersuchungen über die Retina der Haussäugetiere anzustellen, und kommt zu folgender Schlußbetrachtung: „Die Retina der untersuchten Tierarten läßt im allgemeinen dieselbe Schichtung und den gleichen prinzipiellen Aufbau, wie die des Menschen und der übrigen Säugetiere erkennen. Es bestehen aber im einzelnen bezüglich des Baues der Retina der untersuchten Tierarten derartige Unterschiede, daß schon die Betrachtung eines kleinen Netzhautstückes, ja schon eines Zapfens aus dem Augenhintergrunde eines Tieres genügt, um die Herkunft desselben zu bestimmen, und daraus die Tierart, der es angehört, festzustellen. Die Haupteigentümlichkeiten der Retina des Pferdes sind: Sehr geringe Gesamtdicke, außerordentlich starke Nervenfaserschicht, völliges Fehlen der kleinen amakrinen Zellen in der inneren Körnerschicht, geringe Anzahl von Sehzellen, maiskolbenförmige

Gestalt der Zapfen und sehr kräftige Entwicklung der Radiärfasern. Bei Pferd, Wiederkäuer und Schwein ist die Retina lateral (nach außen-hinten) vom Sehnerv mit Licht perzipierenden und leitenden Apparaten weit reicher ausgerüstet, als im Zentrum und in der medialen Hälfte usw." Über die funktionellen Beziehungen der einzelnen Zellarten in den verschiedenen Retinaschichten hat *Ramón y Cajal*, der hervorragende Nervenhistologe, dem wir eingehende Forschungen über die Retina verdanken, besonders beim Menschen klare und grundlegende Ansichten ausgesprochen. Für die Haustiere hat *Zietzschmann*[10]) eine großzügige Beschreibung auch der Einzelheiten bezüglich des feineren Baues des Sehapparates gegeben.

Alle Untersuchungen und Darstellungen für die Haussäugetiere, besonders in der Arbeit von *Zürn*, beruhen auf dem Studium von Vertikalschnitten der Retina. Sie lassen also die einzelnen Zellen in dieser immer nur als Teile im mikroskopischen Präparat erscheinen und gewähren nie eine Totalansicht der besonders interessierenden Zellformen, nämlich der verschiedenen Ganglienzellen. Bereits *Dogiel* hat in einer ausführlichen Untersuchung eine andere Methode für das Studium der Nervenzellen in der Retina des Menschen angewendet, indem er, wie auch *Ramón y Cajal* die Retina nach spezifischer Präparation und Färbung von der Fläche her betrachtet. Während *Cajal* vorwiegend nach der *Golgi*schen Methode und seinen eigenen Modifikationen arbeitet, bedient sich *Dogiel* der zuerst von *Ehrlich* angewendeten sog. vitalen oder vielmehr supravitalen Methylenblaufärbung der nervösen Elemente der Retina.

Bei dieser Flächenbetrachtung der Retina gelingt es, Totalbilder der fraglichen Zellen zu bekommen. Untersuchungen der Retina dieser Art sind, soweit ich die Literatur übersehen kann, von veterinärmedizinischen Forschern bisher nicht angestellt worden; jedenfalls fehlen Angaben über die Untersuchungsmethoden und Sonderbefunde.

Da, wie oben angeführt, Querschnitte der Retina ein genaues Bild von dem gesamten Zelleib und der Ausbreitung aller Verzweigungen der Protoplasmafortsätze allein nicht geben können, ist die Betrachtung der Retina von der Fläche aus notwendig. Mit Recht bemerkt daher *W. Krause*, daß „man, ohne Flachschnitte untersucht zu haben, schwerlich zu einer richtigen Vorstellung, z. B. über den Bau der Zwischenkörnerschicht gelangen kann".

Da diese Art der Flächenuntersuchung der Retina für die Haustiere in systematischer Weise noch nicht angewendet worden ist, habe ich mir die Aufgabe gestellt, derartige Untersuchungen für das Pferd durchzuführen, wobei ich die freundliche Unterstützung des Herrn Geheimrat *Schmaltz*, Direktors des anatomischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, fand. Ich habe dabei auch einige andere Haussäugetiere, wie aus meinen nachfolgenden Befunden ersichtlich ist, berücksichtigt.

Ich darf darauf hinweisen, daß meine Arbeit in erster Linie den Weg für die beste und bequemste technische Durchführung zur Erzielung haltbarer Präparate finden sollte, um spätere eingehende Untersuchungen zu ermöglichen und zu erleichtern. In meinen nachfolgenden Ausführungen gebe ich alles das wieder, was mit der von mir angewendeten Methode erreicht werden konnte, und versuche, die gewonnenen Bilder im Sinne der Voruntersuchungen (besonders von *Dogiel*) zu deuten.

Meine Arbeit zeigt, daß mit Hilfe der verhältnismäßig recht einfachen mikrotechnischen Methode brauchbare Ergebnisse sich ermöglichen lassen. Die restlose Auswertung dieser Ergebnisse müßte selbstverständlich noch durch andere Untersuchungsmethoden — ich denke da besonders an Vertikalschnittbilder — ergänzt werden.

Um ein absolut eindeutiges Bild dessen zu geben, was die Methode leistet, habe ich mich bezüglich der Abbildungen absichtlich auf Mikrophotographien beschränkt; die beigegebenen Bilder sind einfache Kopien der nicht irgendwie retouchierten photographischen Platten.

Die Vorzüge der vitalen bzw. der supravitalen Methylenblaufärbung bestehen nach *Dogiel* in folgendem: „1. ergibt sie eine reine Nervenfärbung ohne Bildung etwelcher Niederschläge, welche das Bild verundeutlichen, und 2. gelingt es mit Hilfe dieser Methode, die verschiedenartigen Nervenzellen nebst allen ihren Ausläufern in der unversehrten Netzhaut, also bei normal erhaltenen Lageverhältnissen der einzelnen Teile, zu veranschaulichen."

Um eine möglichst vollständige vitale bzw. supravitale Färbung der nervösen Elemente der Retina zu erhalten, ist es erforderlich, die Augäpfel so frisch wie irgend möglich zu untersuchen. Zu diesem Zweck habe ich meine Untersuchungen an Schlachttieren auf dem Städtischen Schlachthof in Brandenburg (Havel) vorgenommen und mich dabei nach verschiedenen Vorversuchen folgender Untersuchungsmethode bedient, die in mehreren Punkten von der Ehrlich-Dogielschen Methode abweicht:

Methodik.

Unmittelbar nach dem Ausbluten des Schlachttieres wurde der Augapfel nach dem Abtrennen der Augenlider und dem Durchschneiden der Augenmuskeln unter Vermeidung jeden überflüssigen Druckes aus der knöchernen Augenhöhle herausgehoben und der Sehnerv dicht hinter dem Augapfel durchschnitten.

Dogiel wendet nun folgende Methode der Retinafärbung an: „Ein eben enucleiertes Auge eines Warmblüters wird durchschnitten, die Retina in Fetzen mit Pigmentschicht und Glaskörperresten vorsichtig aufgehoben, mit der äußeren Fläche nach oben, auf breite Objektträger gebracht und deren Oberfläche oder aber der Objektträger am Rande des Präparates mit einigen Tropfen einer $^1/_6$—$^1/_8$ proz. Methylenblaulösung benetzt. Nach 5 Minuten wird jedes Stück auf ein reines

Objektglas, doch dieses Mal mit der Nervenfaserschicht nach oben übertragen, der Glaskörper teilweise vorsichtig mit einer Schere entfernt, und dasselbe oder der Objektträger am Rande des Präparates mit 2—3 Tropfen einer Methylenblaulösung befeuchtet. Die Objektträger werden alsdann in einer flachen Schale, die gut schließt, geordnet und in derselben in einem Thermostaten aufgestellt; von Zeit zu Zeit muß die Färbung der Nervenelemente unter dem Mikroskop kontrolliert werden. Nach 30—40 Minuten hat die Färbung gewöhnlich den Höhepunkt erreicht, worauf die Präparate entweder direkt oder auf dem Objektglas fixiert oder aber von letzterem abgehoben und in die Fixierflüssigkeit gebracht werden usw."

Eine Färbung der Retina in situ, d. h. ohne diese von der Chorioidea abzulösen, so daß man Überblicksbilder der ganzen Retina oder eines größeren Teils derselben erzielen kann, hielt ich für besser. Zu diesem Zweck wurde der Augapfel entweder in der unmittelbaren Umgebung der Eintrittsstelle des Nervus opticus oder im Niveau des Ciliarkörpers oder auch auf der Höhe der stärksten Wölbung des Bulbus, d. h. zwischen den beiden erstgenannten Stellen aufgeschnitten, und mit einem leichten Druck der Glaskörper herausgequetscht, was sich bekanntlich beim Pferdeauge besonders leicht bewerkstelligen läßt. Sodann wurde der vom Glaskörper befreite Augapfel mit seinem Schnittrande in ein Glasschälchen hineingetaucht, das etwa 3—4 mm hoch mit einer, nach den Angaben von *Romeis*[11]), $^1/_{16}$ proz. Methylenblaulösung bedeckt war. Zu meinen ersten Präparaten habe ich wie *Dogiel* eine $^1/_8$ proz. Farblösung benutzt; die stärkere Verdünnung ergibt jedoch m. E. Präparate von größerer Farbeneinheit. Das Eintrocknen der Retina wurde hierbei dadurch verhindert, daß der gewölbte Bulbus wie eine Glocke über die Farblösung gestülpt war. Hierauf wurde das Schälchen in einen Thermostaten von 37° verbracht, der kurz vorher, um ein Eindicken der Methylenblaulösung zu verhindern, mit mehreren Schalen kochenden Wassers beschickt war, so daß der Thermostat mit Wasserdampf erfüllt war. Nach 1—$1^1/_2$ Stunden wurde der Augapfel aus der Farblösung herausgenommen und hierauf die Retina unter möglichster Schonung derselben mit Nadel und Pinzette von der Chorioidea abgelöst, was sich meist mühelos gestaltete.

Den größten Teil meiner gefärbten Präparate habe ich sodann fixiert, und zwar zumeist mit einer 8 proz. wässerigen Lösung von molybdänsaurem Ammonium, in der sie 3—6 Stunden verblieben. Auch eine konzentrierte, wässerige Lösung von pikrinsaurem Ammoniak habe ich zur Fixierung der gefärbten Retina benutzt, jedoch ergibt diese Art der Fixierung m. E. nicht so gute Bilder wie bei der erstgenannten Methode.

Nach dem Fixieren wurden die Präparate in einer großen Menge destillierten Wassers etwa 10 Minuten lang ausgespült. Ohne sie mit Alkohol zu entwässern, wurden sie, der Übersichtlichkeit wegen möglichst unzerschnitten, auf einem Objektträger, der in seiner Größe dem

gefärbten Teil der Retina entsprechend ausgesucht wurde, möglichst glatt ausgebreitet und in einem Brutschrank bis zum völligen Antrocknen verbracht. Hiernach wurden die Präparate mit Kanadabalsam bedeckt und mit einem Deckgläschen versehen.

Auch ohne Fixierung hält sich die Methylenblaufärbung viele Monate hindurch bei weiterer Eindeckung der langsam im Brutschrank angetrockneten Präparate.

Zwecks Aufhellung der Färbung habe ich versuchsweise mehrere Präparate mit Glycerin benetzt und mit Deckgläschen und Kitt abgeschlossen; bei letzterer Methode, die ich absichtlich bei den mit pikrinsaurem Ammoniak fixierten und weniger deutlich gefärbten Präparaten angewendet habe, habe ich jedoch feststellen müssen, daß die auf diese Weise angefertigten Präparate weniger gut haltbar sind.

Die *Retina* wird nach dem von *Zürn* mitgeteilten Schema *Greeffs* in 9 Schichten eingeteilt:

- Gehirnschicht (*Schwalbe*)
  - III. Neuron (*Cajal-Greeff*)
    - 1. Nervenfaserschicht
    - 2. Ganglienzellenschicht — *Ganglion n. optici* —
  - II. Neuron (*Cajal-Greeff*)
    - 3. Innere plexiforme — retikulierte — granulierte Schicht
    - 4. Innere Körnerschicht — *Ganglion retinae* mit den:
      - a) amakrinen (kurzfaserigen) Zellen (*Cajal*) pararetikulären Zellen (*Kallius*) — Spongioblasten (*W. Müller*)
      - b) bipolaren Zellen
      - c) horizontalen Zellen (*Cajal-Greeff*), sternförmigen Zellen (*H. Müller*), tangentialen Fulcrumzellen (*W. Müller*), Membrana perforata (*W. Krause*), konzentrischen Stützzellen (*Schiefferdecker*)
    - 5. Äußere plexiforme, retikulierte, granulierte Schicht, Membrana fenestrata (*W. Krause*)
- Neuroepithelschicht (*Schwalbe*)
  - I. Neuron (*Cajal-Greeff*)
    - Schicht der Sehzellen
      - 6. Henlesche äußere Faserschicht
      - 7. Äußere Körnerschicht
      - 8. Stäbchenzapfenschicht
    - 9. Pigmentepithelschicht

Zu diesen 9 Schichten treten nach *Zietzschmann* noch eine äußere Grenzmembran zwischen Stäbchenzapfenschicht und äußerer Körnerschicht sowie als 11. eine innere Grenzmembran als Grenze zwischen Nervenfaserschicht und dem Glaskörper hinzu.

Die Elemente der vorstehenden Schichten sind zu einem Teil nervöser bzw. epithelialer Natur; der andere Teil wird durch Stützsubstanz gebildet.

Was den Charakter der nervösen Elemente in der Gehirnschicht der Retina, d. h. des 2. und 3. Neurons, anbetrifft, so sind alle diese Zellen nach *Dogiel* Ganglienzellen, und zwar glaubt *W. Krause* diese *Dogiel*sche Ansicht dadurch veranlaßt, daß sich alle diese Zellen mit Methylenblau färben lassen. Nach *Dogiel* färben sich nämlich die Stäbchen und Zapfen der menschlichen Retina nicht so durchgehend und vollständig mit Methylenblau, wie dies bei den Zellelementen der Gehirnschicht der Fall ist. Auch in den modernen Lehrbüchern der Histologie werden sämtliche Zellen der Gehirnschicht als Ganglienzellen bezeichnet.

An der Grenze von Neuroepithelschicht und Gehirnschicht, und zwar der äußeren retikulierten Schicht derselben, findet *Dogiel* beim Menschen das Lager der sog. subepithelialen Nervenzellen. Diese stellen in einfacher Lage runde, birnenförmige oder ovale Elemente von verhältnismäßig geringer Größe dar, deren Fortsätze zum Teil in der äußeren retikulierten Schicht entlang gehen, während ein anderer sich durch die innere Körnerschicht hindurch in die innere retikulierte Schicht begibt, fast die ganze Dicke der letzteren durchsetzt, um schließlich an deren Innenfläche in ein großes Büschel feiner varicöser Fäden zu zerfallen.

Vom 2. *Neuron* interessiert besonders die innere Körnerschicht, deren Zellen als sogenanntes *Ganglion retinae* zusammengefaßt werden. Diese Zellen werden nach *Zietzschmann* eingeteilt in:

a) die sogenannten Amakrinen,
b) bibolare Zellen und
c) horizontale Zellen.

Zu a): Die amakrinen Zellen, die diesen Namen deshalb erhielten, weil „sie einen langen Fortsatz nicht besitzen", werden nach *Cajal* bei den Säugern wiederum in 3 Gruppen eingeteilt, in die schichtenbildenden Amakrinen, die diffusen Amakrinen und die Assoziationsamakrinen.

Zu b): Die bipolaren Zellen bilden die mittleren Schichten der inneren Körner. *Cajal* und *Kallius*[12]) haben 3 Arten von Bipolaren je nach dem Verhalten ihrer peripheren, d. h. äußeren Endbüschel unterschieden, in Bipolare mit vertikaler Endausbreitung, in bipolare mit horizontaler Endausbreitung und in Bipolare von riesiger Größe.

Zu c): Die horizontalen Zellen, benannt nach der im wesentlichen in der Horizontalen erfolgenden Ausbreitung ihrer Verzweigungen, liegen bei den Tieren meist in weitgliederiger Kette an der äußeren Oberfläche der inneren Körnerschicht.

Nach *Dogiel* werden diese 3 oben angegebenen Hauptzellgruppen der inneren Körnerschicht besser in 2 Abteilungen eingeteilt. Zu der ersten dieser beiden Abteilungen, die nach seiner Ansicht eigentlich allein als Ganglion retinae aufzufassen sind, „gehören diejenigen Zellen, deren Fortsätze größtenteils in den äußeren Netzhautschichten verlaufen, während der kleinere Teil der Fortsätze in den inneren Schichten der Retina (innere retikulierte und Nervenfaserschicht, oder aber ausschließlich in letzterer) zu finden ist". Zur 2. Gruppe rechnet er diejenigen Zellen, „deren Fortsätze zu den äußeren Netzhautschichten in keiner direkten Beziehung stehen, sondern sämtlich in der inneren retikulierten Schicht liegen. Die zu letztgenannter Gruppe gehörigen, von *W. Müller* „Spongioblasten" genannten Zellen,

stehen dem Ganglion nervi optici viel näher als dem Ganglion retinae". Es würden nach *Dogiels* Ansicht daher zum Ganglion retinae sicher zuzurechnen sein die Gruppen der horizontalen (sternförmigen) Zellen und die der bipolaren Zellen. Bezüglich der ersten Gruppe unterscheidet er große und kleine sternförmige Zellen.

Die sogenannten *großen sternförmigen Zellen* liegen nach *Dogiel* nahe beieinander und berühren die Innenfläche der äußeren retikulierten Schicht. Die ganze Zelle bietet die Form einer Pyramide dar, die Basis ist der äußeren retikulierten Schicht zugekehrt. Im mittleren Teil der Zelle liegt ein großer, runder oder ovaler Kern, der durch Methylenblau sehr intensiv gefärbt wird, wohingegen die Zellsubstanz eine schwächere Färbung annimmt (bei der *Dogiel*schen Technik). Die Größe der sternförmigen Zellen schwankt zwischen 10 und 20 μ. Eine sternförmige Zelle entsendet 7—10—15 und noch mehr Fortsätze. Der Achsenzylinderfortsatz senkt sich in die Nervenfaserschicht ein. Sämtliche durch Teilung der Zellfortsätze entstandenen Verästelungen senden während ihres Verlaufs kurze, varicöse Fäden aus, welche den der benachbarten sternförmigen Zellen entgegenlaufen. Gewöhnlich treten 2—3 verschiedenen Zellen angehörige Fäden zusammen und lösen sich dann in Bündeln kurzer und äußerst feiner Fibrillen auf. Letztere verbinden sich miteinander und bilden ein dichtes Netz, welches einen geringen, eng umgrenzten Raum einnimmt.

Die *kleinen sternförmigen Zellen* liegen gleich den großen Zellen der Innenfläche der äußeren retikulierten Schicht unmittelbar an. Sie haben unregelmäßige sternförmige Gestalt und unterscheiden sich, an Flächenpräparaten betrachtet, von den danebenliegenden, großen sternförmigen Zellen hauptsächlich durch ihre geringere Größe und außerdem noch dadurch, daß ihre äußeren Fortsätze eine Menge feiner varicöser Fäden und Zweige entsenden, was diesen Zellen ein besonders reich verzweigtes Aussehen verleiht. Die Zellgröße beträgt 7—10,2 μ. Auch die kleinen sternförmigen Zellen entsenden ähnlich den großen 4—12 und noch mehr horizontale Fortsätze, 1—2, bisweilen 3 vertikale und einen Achsenzylinderfortsatz. Letzterer zieht eine beträchtliche Strecke weit in der äußeren retikulierten Schicht hin und dringt dann ebenfalls in die Nervenfaserschicht ein.

Die 2. Gruppe des Ganglion retinae, die der *bipolaren Zellen*, bildet nach *Dogiel* die Hauptmasse der Körnerschicht. Nach ihm wird die Gestalt der Zellen durch ihre Lage beeinflußt. Diejenigen, welche der äußeren retikulierten Schicht näher liegen, haben eine unregelmäßige, abgerundete Form, während die übrigen Zellen sämtlich eine ovale oder spindelige Form darbieten. Eine jede bipolare Zelle sendet 1 oder mehrere horizontale und 1 vertikalen Fortsatz aus. Die ersteren gehen aus dem Zellkörper selbst hervor, und zwar hat jede dieser Zellen 2—5 und mehr derartiger Fortsätze. Der vertikale Fortsatz entspringt an dem der inneren retikulierten Schicht zugewandten Teil des Zellkörpers oder seltener an der Basis eines ihrer äußeren Fortsätze und erscheint in Gestalt eines sehr feinen varicösen Fadens. Er geht gewöhnlich in fast vertikaler Richtung in die innere retikulierte Schicht und zerfällt darauf in ein ganzes Bündel feiner und kurzer varicöser Fädchen.

Von den Ganglienzellen, die in ihrer Gesamtheit zu dem *Ganglion n. optici* zusammengefaßt werden, beschreibt *Dogiel* 3 Arten:

Zellen des ersten Typs: Sie besitzen unregelmäßige, stern- oder pyramidenförmige Gestalt, ähnlich den Rindenzellen der Großhirnhemisphäre; ihre Größe schwankt zwischen 20 und 70 μ. Die 3—12 und mehr Protoplasmafortsätze liegen in der Tiefe der inneren retikulierten Schicht, und zwar in dem der

Nervenfaserschicht zugewandten Teil derselben, wo sie in horizontaler, der Netzhautoberfläche ziemlich paralleler Richtung verlaufen. Jeder dieser Protoplasmafortsätze teilt sich in eine gewisse Zahl scharfwinklig abgebogener, feiner, varicöser Ästchen, die eine beträchtliche Länge erreichen und ihrerseits in lange, feine, varicöse Fäden zerfallen. Infolge der beträchtlichen Länge dieser Protoplasmafortsätze ist das Verbreitungsgebiet jeder Zelle des 1. Typs sehr groß.

Die *Zellen des zweiten Typs* stellen rundliche, ovale oder birnförmige Gebilde von 20—40 μ dar und ähneln den Purkinje-Zellen des Kleinhirns.

Die *Zellen des dritten Typs* haben runde oder ovale Form und eine Größe von 10,5—30 μ. Ihre 1—3 Protoplasmafortsätze zerfallen in kurze Ästchen, die nach verschiedenen Seiten auseinandergehen und in horizontaler, der Netzhautoberfläche paralleler Richtung verlaufen. Jedes dieser Ästchen zerfällt in eine Anzahl feiner Zweige, die ihrerseits wiederum sich zu einer Masse varicöser und sich noch weiter teilender Fäden auflösen.

Die 3 Typen der sogenannten multipolaren Ganglienzellen des Ganglion n. optici unterscheiden sich also:

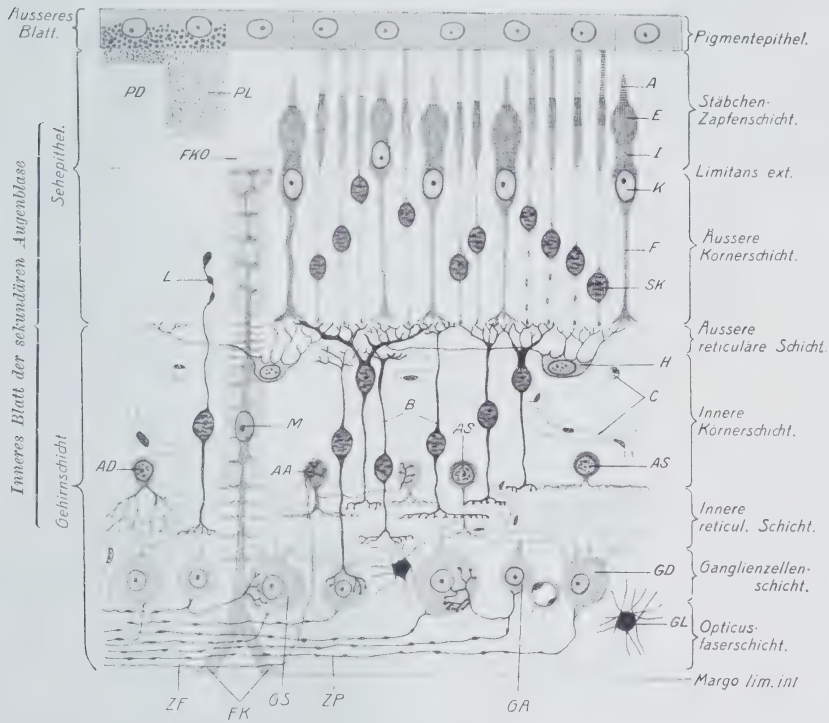
1. durch die für jeden Typ charakteristische Verästelungsweise ihrer Protoplasmafortsätze,
2. durch den größeren oder geringeren Umkreis, in dem sich sämtliche Protoplasmafortsätze einer jeden Zelle des betreffenden Typs ausbreiten, und
3. dadurch, daß die Endverästelungen der Protoplasmafortsätze jedes der 3 Zelltypen in der inneren retikulierten Schicht eine verschiedene Lage einnehmen.

Der Achsenzylinderfortsatz (Neurit) entspringt bei allen Zellen der 3 Typen des Ganglion n. optici entweder am Zellkörper selbst oder an der Basis eines der dicken Protoplasmafortsätze oder auch an einem sekundären Teilungsaste eines Protoplasmafortsatzes (besonders bei den Zellen des 3. Typs).

Wie schon früher erwähnt, hält es *Dogiel* für richtiger, daß die sogenannten Spongioblasten *W. Müllers* nicht zum Ganglion retinae gerechnet werden, sondern als eine besondere „*mittlere gangliöse Schicht*“ zwischen Ganglion retinae und Ganglion n. optici gestellt werden. Nach seinen Angaben liegen sämtliche Zellen der mittleren gangliösen Schicht in einer Reihe nebeneinander und können in 2 Untergruppen geteilt werden. Zur 1. gehören die Zellen, die der fraglichen Schicht als absolut eigentümlich anzusehen sind, während er zur 2. Untergruppe diejenigen Elemente rechnet, die eigentlich als Zellen des Ganglion n. optici anzusprechen sind und nur mehr nach außen gerückt erscheinen als alle anderen Zellen dieses Ganglions. Für die *1. Untergruppe* beschreibt er 2 Formen: Große Nervenzellen und sog. kleine Nervenzellen. Für die *2. Untergruppe* beschreibt er 3 Typen, und zwar handelt es sich um die 3 Formen, die er bereits für das Ganglion n. optici charakterisiert hat.

Die Zellen, die *Dogiel* als 1. Unterabteilung seiner mittleren gangliösen Schicht auffaßt, werden heute allgemein als *Amakrinen* bezeichnet (vgl. oben die Angaben *Zietzschmanns*); sie sind das, was früher von *Müller* als Spongioblasten beschrieben worden war. Diese Amakrinen sind nach der Beschreibung von *Schaffer*[13]) Zellen, deren protoplasmatischer Körper entweder nach innen, d. h. in die innere retikulierte Schicht hinein in ein baumartiges Geäst übergeht = diffuse Amakrinen (diffuse Spongioblasten), oder aber der Körper sendet einen kurzen Fortsatz aus, der sich in der inneren retikulierten Schicht in ein horizontal ausgebreitetes, dendritisches Geäst auflöst. Diese letzteren Zellen werden als schichtbildende Amakrinen bezeichnet. Oder aber die Zellen senden einen horizontalen Ast aus, dessen Endverzweigung am Körper einer benachbarten Amakrine endet (Assoziationsamakrine).

Das hierunter angeführte Schema nach *Schaffer* gibt eine Übersicht über die einzelnen Zellformen in der Retina einschl. der Stützsubstanz:



Schema der menschlichen Netzhaut nach Ergebnissen der *Golgi*schen Silberimprägnation zusammengestellt.

A = Außenglied
AA = Assoziationsamakrine
AD = Diffuse Amakrine
AS = SchichtbildendeAmakr.
B = Bipolaren
C = Capillaren
E = Ellipsoid
F = Zapfenfaser
FK = Faserkegel
FKO = Faserkorb
GA = Ganglienzelle mit Assoziationskollaterale
GD = Diffuse Ganglienzelle
GL = Gliazelle
GS = Schichtbildende Ganglienzelle
H = Horizontalzelle
I = Innenglied (Myoid)
K = Zapfenkorn
L = Landoltsche Keule
M = Kern einer Müllerschen Stützfaser
PD = Pigmentzelle inDunkelstellung
PL = Pigmentzelle in Lichtstellung
SK = Stäbchenkorn
ZF = Zentrifugale Faser
ZP = Zentripetale Faser.

Ich bin im vorstehenden auf die verschiedenen Formen der Ganglienzellen in der Retina deshalb näher eingegangen, weil ich zur Auswertung meiner Flächenpräparate auf die Beschreibungen und Abbildungen, wie sie sich in der Literatur finden, und zwar im besonderen auf die ausführliche Arbeit von *Dogiel* über die nervösen Elemente in der menschlichen Retina zurückgehen möchte, zumal auch er die Methylenblautechnik benutzt hat, so daß sich hier am ehesten Vergleiche zu meinen Befunden finden lassen.

In nachfolgendem werde ich die Zelltypen schildern, wie ich sie in der Retina des Pferdes nach meiner Methodik bei der Betrachtung von der Fläche her gefunden habe.

Zellen des Ganglion n. optici.

Die Dogielschen Ganglienzellen des *ersten Typs* in der Ganglienzellenschicht sind auch in der Retina des Pferdes nachweisbar. Und da gerade diese Zellen den Methylenblaufarbstoff besonders intensiv

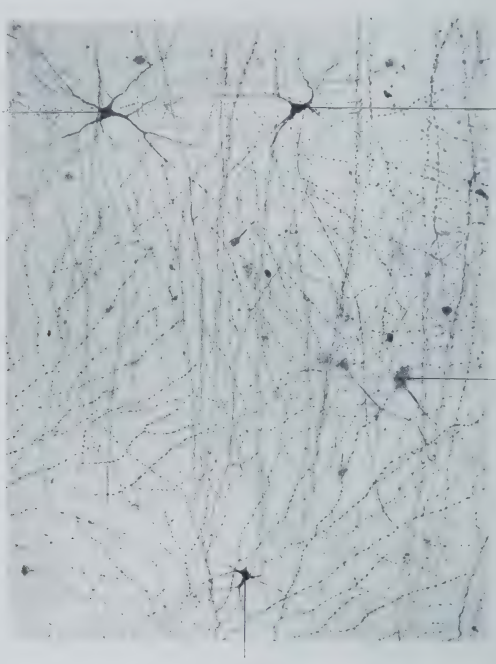


Abb. 1. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Typs (*Dogiel*). Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

aufgenommen haben, und diese Zellen verhältnismäßig groß sind, treten sie sehr deutlich in die Erscheinung. Wie meine Mikrophotogramme zeigen, so unterscheiden sich diese Zellen in nichts von den gleichen Zellformen, wie sie *Dogiel* von der Retina des Menschen beschreibt und abbildet. Auch beim Pferde ist das Ausbreitungsgebiet der einzelnen Zellen sehr groß. Aus dem runden, ovalen oder pyramidenförmigen Zellkörper gehen meist 3, 4, 5 (und mitunter auch mehr) stärkere Protoplasmafortsätze aus, die sich bald nach dem Verlassen des Zellkörpers, fast stets scharfwinklig abgebogen, in einer Reihe längerer und feinerer Zweige verästeln, von denen jeder wiederum sich

allmählich bei peripherem Fortschreiten in eine große Anzahl feinster und häufig varicöser Ästchen auflöst (vgl. Abb. 1).

Es finden sich neben den im allgemeinen wie Silhouetten wirkenden tiefblau gefärbten Zellformen auch solche, die das Methylenblau weniger stark aufgenommen haben, an denen allerdings der Reichtum der Endverästelungen nicht so klar zum Ausdruck kommt, wie an den Silhouettenfärbungen, die dafür aber um so schöner die Einzelheiten des Zellkörpers erkennen lassen (vgl. Abb. 1: schwachgefärbte Zelle

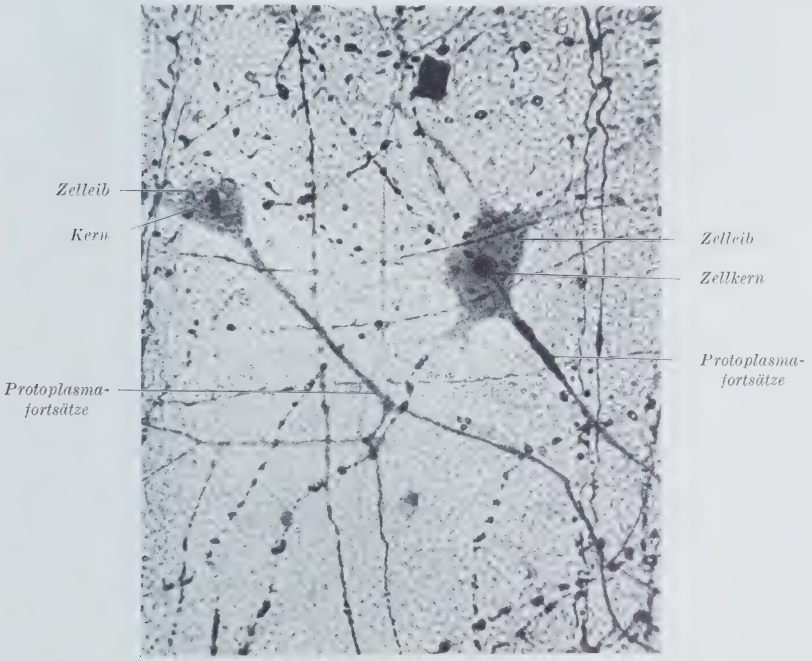


Abb. 2. (Pferd.) Schwächer gefärbte Zellen des 1. Typs aus dem Ganglion n. optici. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

und Abb. 2: dieselbe Zelle bei stärkerer Vergrößerung). Man erkennt dann die feine, charakteristische Granulierung des Zellkörpers und sieht deutlich den verhältnismäßig großen, runden oder ovalen Kern.

Zweifellos kommen bei diesen großen Ganglienzellen des 1. Typs auch solche vor, die keinen Neuriten erkennen lassen, d. h. keinen Achsenzylinderfortsatz, welcher in die Nervenfaserschicht einbiegt und hier verläuft, sondern die lediglich meist mit ganz außerordentlich reich verästelten Dendriten versehen sind, die zwischen den ausstrahlenden Dendriten benachbarter Ganglienzellen endigen. Andererseits ist an vielen Stellen der Neurit, der entweder unmittelbar am Zellkörper

selbst oder an der Basis eines der Dendriten entspringt, deutlich nachweisbar. Der Achsenzylinderfortsatz, der, nachdem er in die Nervenfaserschicht eingetreten ist, einen fast schnurgeraden Verlauf zeigt,

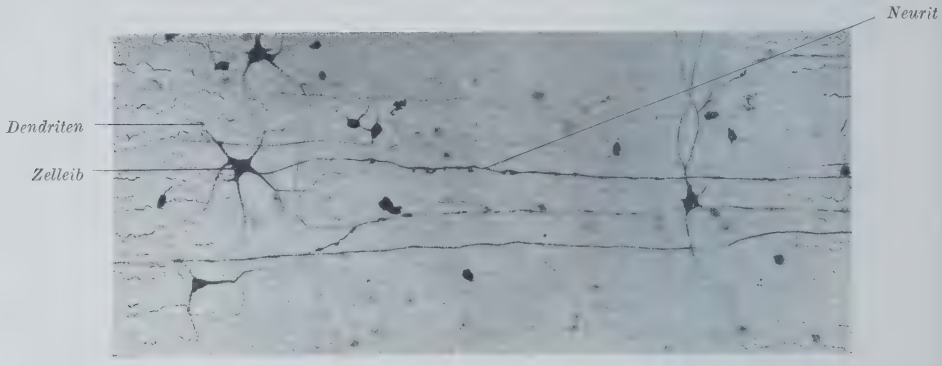


Abb. 3. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Typs *(Dogiel)* mit Neuriten. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

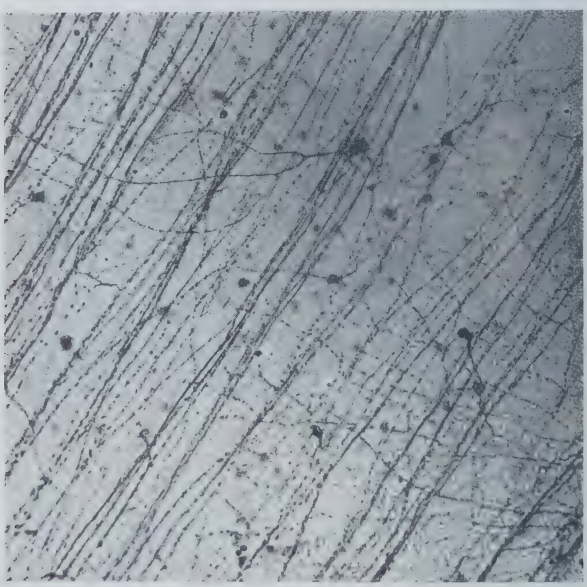


Abb. 4. (Pferd.) Nervenfaserschicht mit darunter gelegenen Zellen des 1. Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

läßt die auch in der menschlichen Retina regelmäßig auftretende Körnelung bzw. blasige Verdickungen deutlich erkennen (variköses Aussehen). Die Körnelung des Neuriten beginnt auf meinen Flächenpräparaten stets in einigem Abstande vom Zellkörper, offenbar da,

wo er in die besonders beim Pferde starke Nervenfaserschicht eingebogen ist. Hier läßt er sich über große Strecken verfolgen (vgl. Abb. 3).

Wie schon *Dogiel* von der Retina des Menschen für diesen Zelltyp sagt, liegen die einzelnen Zellen selbst infolge ihrer überaus stark verbreiteten Peripherverästelung ziemlich weit auseinander. Die bisweilen außerordentlich langen Dendriten verteilen sich an einigen Präparaten über Strecken, die bei 60facher Vergrößerung im Gesichtsfelde des Leitz-Mikroskopes nicht völlig zu übersehen sind, so daß zum

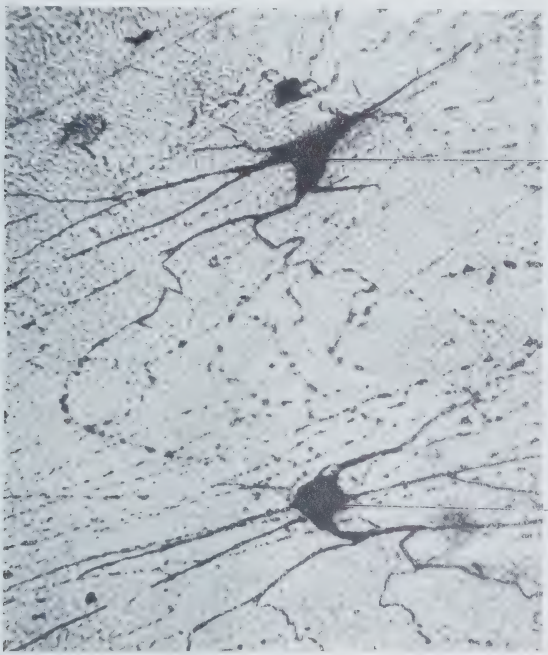


Abb. 5. (Pferd). Ganglion n. optici. 2 benachbarte Zellen des 1. Typs bei stärkerer Vergrößerung. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Verfolgen derselben ein dauerndes Verschieben des Präparates nötig ist. Infolge dieser weitreichenden Ausbreitung stehen die Dendriten nicht nur mit direkt benachbarten Ganglienzellen in Beziehung, sondern reichen auch bis an die Dendriten verhältnismäßig weit entfernter Ganglienzellen heran (vgl. Abb. 4).

Die Dendriten verlassen den runden Zellkörper meistens relativ gleichmäßig nach allen Seiten; an den Ganglienzellen mit ovaler bzw. Pyramidenform ist häufig zu beobachten, daß die stärkeren und längeren Protoplasmafortsätze dort austreten, wo der Zelleib besonders stark gekrümmt ist bzw. an den spitzen Enden desselben.

Liegen 2 Ganglienzellen verhältnismäßig dicht beisammen, dann erwecken ihre Protoplasmafortsätze zwischen den beiden Zelleibern scheinbar den Eindruck, als wenn sie miteinander zu Zwillingsganglienzellen verbunden wären, wie sie beim Menschen von *Dogiel* und *Greeff* beschrieben worden sind. Ich habe solche Zwillingsganglienzellen in meinen Präparaten von der Retina des Pferdes jedoch nirgends gefunden; in allen Fällen sieht man besonders bei leichter Drehung

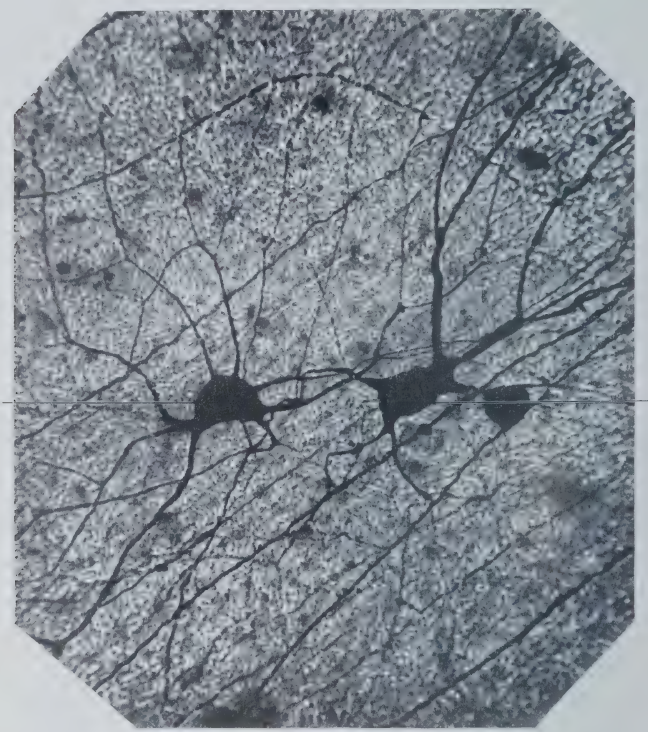


Abb. 6. (Pferd.) Ganglion n. optici. 2 scheinbare Zwillingsganglienzellen des 1. Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

der Mikrometerschraube und bei stärkerer Vergrößerung deutlich, daß die Protoplasmafortsätze der beiden dicht benachbarten Ganglienzellen sich kreuzen bzw. unter oder über dem benachbarten Zelleib hinweggehen (vgl. Abb. 5 und 6).

Nach Untersuchungen an mehr als 30 Netzhäuten des Pferdes findet sich die größte Zahl der besonders großen Ganglienzellen des 1. Dogielschen Typs (sog. Riesenzellen) hauptsächlich in der Retina dort, wo sie der stärksten Wölbung des Augapfels entspricht und von hier aus nach der Ora serrata hin, und zwar besonders dicht gedrängt in der

äußeren Hälfte der Retina. In der Umgebung der Einmündung des N. opticus sind Riesenzellen überaus selten vorhanden.

Mittelgroße und kleine Ganglienzellen des 1. Typs, wie sie *Dogiel* für die menschliche Retina beschreibt, liegen beim Pferde in der ganzen Retina verstreut, sind aber meist dort zu finden, wo die Riesenganglienzellen gehäuft auftreten.

(Abb. 7 zeigt eine kleine Ganglienzelle des 1. Dogielschen Typs bei starker Vergrößerung.)

Auch die Zellen, welche *Dogiel* für das Ganglion n. optici der Retina des Menschen als sog. *2. Typ* beschreibt, finden sich beim Pferde. Von diesen Zellen sagt *Dogiel*, daß sie den Purkinje-Zellen des Kleinhirns ähneln. Vergleicht man die Abbildungen, wie sie z. B. *Schaffer* von den Purkinje-Zellen des Kleinhirns gibt, mit den Abbildungen *Dogiels* und meinen Befunden, so kann man allerdings nur von einer gewissen Ähnlichkeit sprechen, die sich vor allen Dingen in der Art der Verbreitung der Protoplasmafortsätze äußert; morphologisch jedoch sind einige Unterschiede vorhanden. Eine Übereinstimmung mit den Purkinje-Zellen findet sich darin, daß die Zellen des 2. Typs des Ganglion n. optici eine Gestalt zeigen, die der Birnenform nahekommt. Der Zelleib ist jedoch etwas rundlicher als bei den genannten Zellen des Kleinhirns. Während nun aber bei den Purkinje-Zellen die primäre Verästelung in Form von sehr groben Hauptdendriten auftritt, die verhältnismäßig zahlreich sind und sich sekundär in feinere Dendriten auflösen, erscheinen die Zellen des 2. Typs im Ganglion n. optici sowohl des Menschen wie auch des Pferdes insofern anders, als nicht annähernd soviel Hauptdendriten gefunden werden. In der von mir gegebenen Abb. 8 ist bei der Zelle *A* eigentlich nur 1 langer, dicker, grober Hauptdendrit (*1*) und noch ein 2. kurzer, grober Dendrit (*2*) vorhanden. Alles übrige sind feine Dendriten. Bei der in der gleichen Abbildung mit *B* bezeichneten Zelle sind 3 kurze, grobe Hauptdendriten vorhanden.

Abb. 7. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine Ganglienzelle des 1. Typs bei starker Vergrößerung. Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

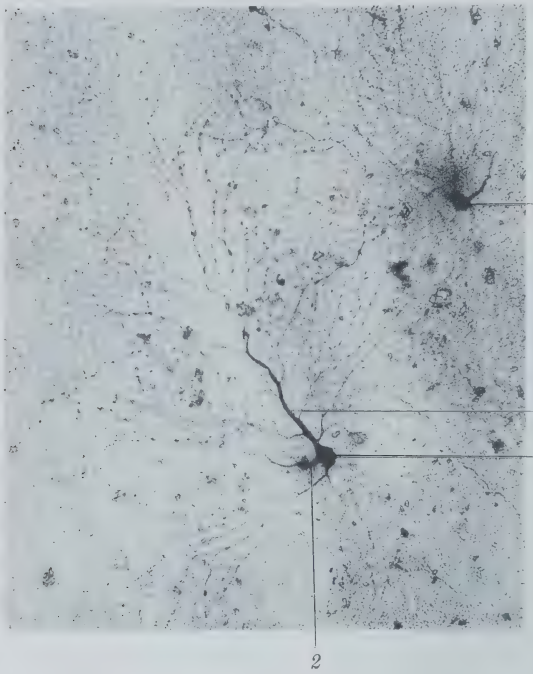
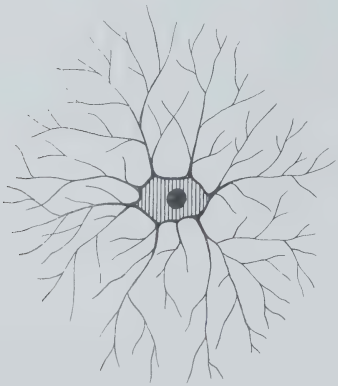
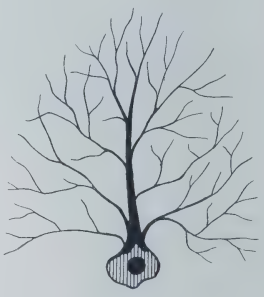


Abb. 8. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle des 2. Dogielschen Typs (Purkinje-ähnliche Zelle). Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

Dieser Zelltyp unterscheidet sich, ähnlich wie es auch *Dogiel* für den Menschen abbildet, außerdem insofern von den Zellen des 1. Typs, als sich die Verästelungen nicht strahlenförmig nach allen Seiten erstrecken und eine Grundfläche, die ungefähr einem Kreise oder einer Ellipse entspricht, bedecken, sondern daß sie (beim 2. Typ) sich in einer Form ausbreiten, die einem Halbkreise bzw. einer Halbellipse entspricht, wobei dann der Zellkörper im kurzen Durchmesser der Ellipse gelegen ist.



Schema einer Zelle des 1. Typs.



Schema einer Zelle des 2. Typs.

Worin sich jedoch die Zellen des 2. Typs beim Pferde von denen in der menschlichen Retina nach *Dogiel* unterscheiden, ist folgendes: In der Retina des Menschen liegen diese Zellen des 2. Typs ziemlich dicht beieinander, und ihre Verästelungen bilden bei Horizontalbetrach-

tung dichte, gemeinsame Netze. Beim Pferde jedoch ist der genannte Zelltyp einmal ganz außerordentlich selten (ich fand ihn nur in ganz wenigen Netzhäuten), und zweitens treten die Zellen dann, wenn sie in einer Netzhaut tatsächlich gefunden werden, recht vereinzelt auf.

Was die feineren Endverästelungen dieser Zellen beim Pferde anbetrifft, so stellen sie genau, wie es *Dogiel* auch beim Menschen abgebildet hat, überaus zarte und fein verzweigte Fäden von varikösem Bau dar.

Bezüglich der Dogielschen Zellen des 3. Typs, wie sie von ihm für die Retina des Menschen beschrieben worden sind, habe ich beim Pferde folgendes gefunden: Zellen von der Art, wie

Abb. 9. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle des 3. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

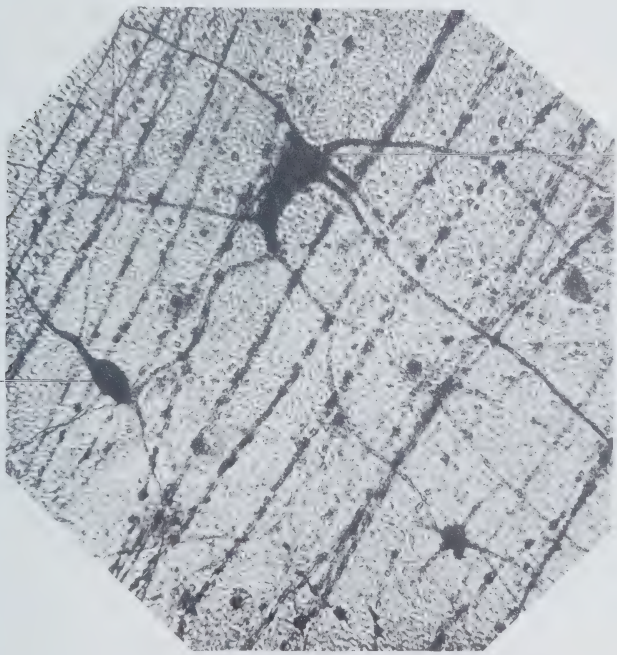


Abb. 10. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle (links) des 3. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

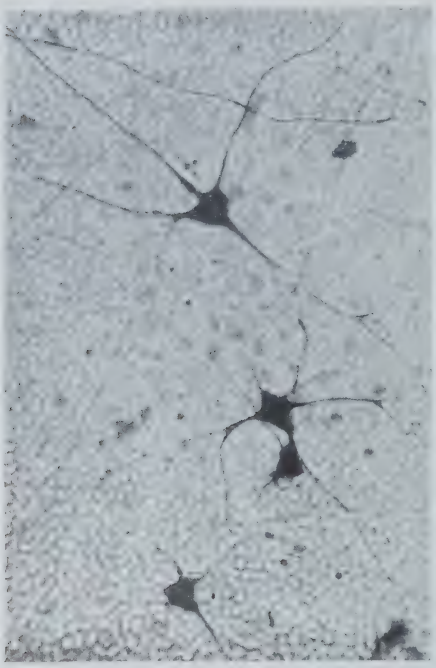


Abb. 11. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine, feinästige Nervenzellen bei stärkerer Vergrößerung (ähnlich den Zellen des 3. Typs [*Dogiel*]). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

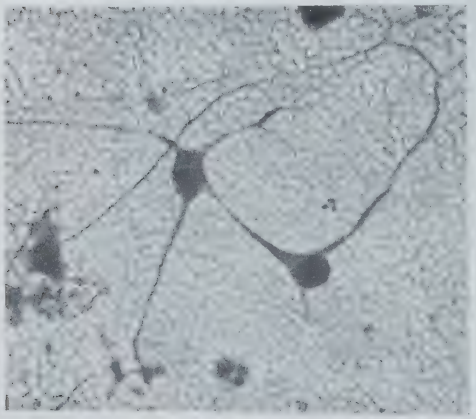


Abb. 12. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine, feinästige Nervenzellen bei stärkerer Vergrößerung (ähnlich den Zellen des 3. Typs [*Dogiel*]). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

sie *Dogiel* in seiner Abb. 12 zeigt, finden sich in der Retina des Pferdes nur recht selten; sie liegen in der gleichen Schicht wie die Zellen des 1. und 2.Typs (vgl. Abb. 9 und 10).

In derselben Schicht aber liegen weitaus zahlreicher kleine Ganglienzellen, deren Protoplasmaleib meist Pyramidenform besitzt. Von dem Zelleib gehen Verästelungen aus, die bereits bei ihrem Ursprung ziemlich fein sind und sich zu weiteren feinen Fäden aufteilen, die aber lange nicht die Zahl und den Umfang des Verteilungsbereiches erreichen wie die Zellen des 1. und 2. Typs. Diese eben beschriebenen Ganglienzellen, für die ich bei *Dogiel* keinen Hinweis finde, kommen in der Netzhaut des Pferdes verhältnismäßig reichlich vor und häufen sich nicht selten an Stellen, wo die großen Zellen des 1. Typs fehlen oder gering an Zahl auftreten. Man könnte diese Zellart vielleicht bezeichnen als „kleine, feinästige Nervenzellen des Ganglion n. optici“(vgl. Abb.11 und 12).

Einen ganz besonderen Typ von Ganglienzellen habe ich in vereinzelten Netzhäuten des Pferdes gesehen, der bei *Dogiel* für die Netzhaut des Menschen nicht beschrieben worden ist, für den ich auch sonst an keiner Stelle der Literatur Hinweise finden konnte.

Es handelt sich um eine Zelle mit rundem Protoplasmaleib, der ungefähr $^1/_5$ der Größe der großen Zellen des 1. Typs besitzt. Charakteristisch an diesem Zelltyp ist, daß stets direkt aus dem Zelleib ein ziemlich dicker, ins Auge fallender Achsenzylinderfortsatz hervorgeht. Außerdem sind 5—7, mitunter auch noch mehr kurze, dicke Dendriten wahrnehmbar, die abweichend von denen der übrigen Zelltypen geschlängelt verlaufen und sich bald zu gleichfalls geschlängelt verlaufenden, verhältnismäßig kurzen, feineren Ästchen verteilen. Das Typische für diese Zellart ist die fast

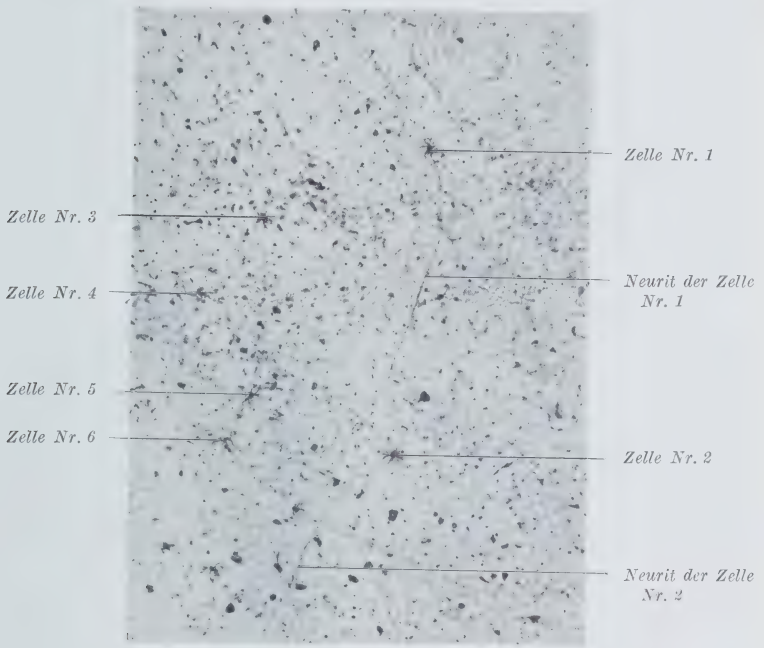


Abb. 13. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen eines besonderen (4.) Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

regelmäßig zu nennende Art des Austritts der Dendriten aus dem Zelleib, d. i. fast gleichmäßig an der Peripherie desselben. Die Fläche, welche die Dendriten bedecken, entspricht ziemlich genau einem Kreise. Die Zelle hat wegen ihrer kurzen Dendriten einen nur kleinen Verbreitungsbezirk.

Dort, wo diese Zellen auftreten, liegen sie fast immer nahe beieinander, sozusagen in Gruppen, selten vereinzelt. Sie liegen bei Betrachtung der Flächenpräparate in gleicher Höhe mit den großen, für das Ganglion n. optici so charakteristischen Zellen des 1. Typs. Ich möchte sie daher wie diese und die anderen Arten der vorbeschriebenen Zellen ebenfalls als zum Ganglion n. optici zugehörig betrachten (vgl. Abb. 13 und 14).

Zusammenfassend möchte ich über die Zellformen, die ich nach meinen Befunden zum Ganglion n. optici des Pferdes rechne, folgendes sagen:

Es kommen *vier* verschiedene Zellarten vor:

1. Eine in jedem Falle gefundene Zellart, die unter allen Haussäugetieren für das Pferd so überaus charakteristisch ist, und die in keiner der von mir untersuchten mehr als 30 Netzhäuten des Pferdes jemals gefehlt hat, das ist die Form des Dogielschen 1. Typs. Nicht alle Zellen dieses Typs besitzen die gleiche Größe; denn neben sehr großen (Riesenganglienzellen) kommen auch mittelgroße und kleinere vor. Allen Zellen des 1. Typs ist die Eigenart der Form des Zelleibes und der Verästelung der zahlreichen Dendriten gemeinsam.

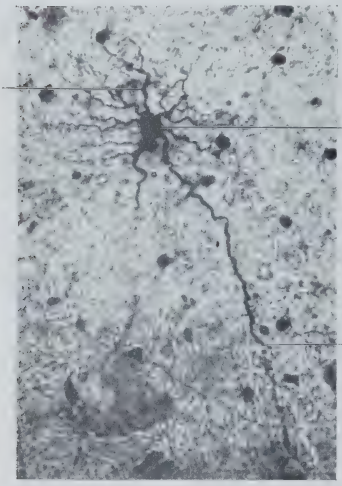


Abb. 14. (Pferd.) Ganglion n. optici. Stärkere Vergrößerung der Zelle Nr. 1 in Abb. 13. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

2. Der Dogielsche 2. Typ, den Purkinje-Zellen des Kleinhirns ähnlich, wurde nur in einigen Netzhäuten angetroffen, und die Zellen lagen dann vereinzelt.

3. Der Dogielsche 3. Typ wurde in der von ihm abgebildeten charakteristischen Form ebenfalls nur vereinzelt gesehen. Jedoch kommen abweichend hiervon zahlreiche kleine Ganglienzellen in der gleichen Höhenlage vor, die vorstehend beschrieben worden sind, und die von *Dogiel* nicht weiter erwähnt worden sind.

Ich möchte mit aller Vorsicht annehmen, daß diese Zellen dem Dogielschen 3. Typ ähnlich sind, nur daß sie beim Pferde eine etwas andere Form zeigen.

4. Als einen besonderen Typ habe ich Ganglienzellen gefunden, die zwar nicht in allen Netzhäuten regelmäßig zu beobachten sind, die aber durch ihre kurz verästelte, mit kurzen Dendriten und langem Neurit versehene Gestalt so charakteristisch sind, daß sie ohne weiteres auffallen. Ich glaube, sie als einen für das Pferd besonders auftretenden 4. Zelltyp des Ganglion n. optici ansprechen zu dürfen.

Recht deutlich waren vielfach in der Netzhaut des Pferdes Gruppen sehr kleiner Ganglienzellen zu sehen, die bei der Flächenbetrachtung von innen her etwas tiefer als die zum Ganglion n. optici gerechneten lagen. Es handelt sich um Zellformen, die einen kleinen, fast kugeligen

Protoplasmaleib besitzen, aus dem meist mehrere kurze und verhältnismäßig dicke Protoplasmafortsätze hervorgehen, die sich wiederum in ein überaus reich verästeltes, feinfädiges, variköses Gezweig auflösen. Die Zellen liegen verhältnismäßig dicht beieinander, so daß ihre Äste sich ineinander wie ein Netzwerk verflechten. Ihrer Form und ihrer Lage nach möchte ich sie zu den sog. Amakrinen rechnen, d. h. den Zellen, die *Dogiel* zu seiner mittleren gangliösen Schicht zählt (vgl. Abb. 15 und 16).

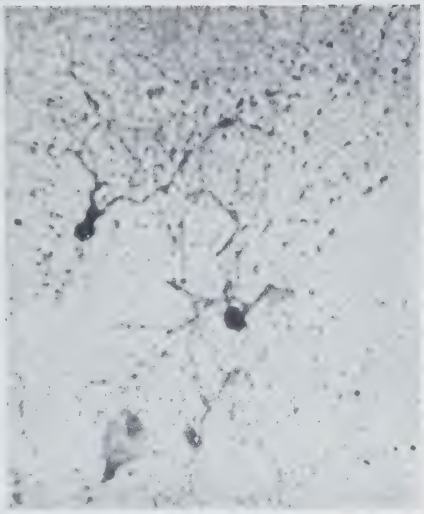


Abb. 15. (Pferd.) Mittlere gangliöse Schicht (Amakrinen). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Außer den im vorstehenden genannten Zelltypen des Ganglion n. optici fanden sich in meinen Präparaten von der Retina des Pferdes noch eine überaus große Menge bipolarer Zellen und anderer Formen, die jedoch sämtlich nicht in einer solchen Weise durch Methylenblau angefärbt waren, daß sie mit einiger Sicherheit hätten diagnostiziert werden können.

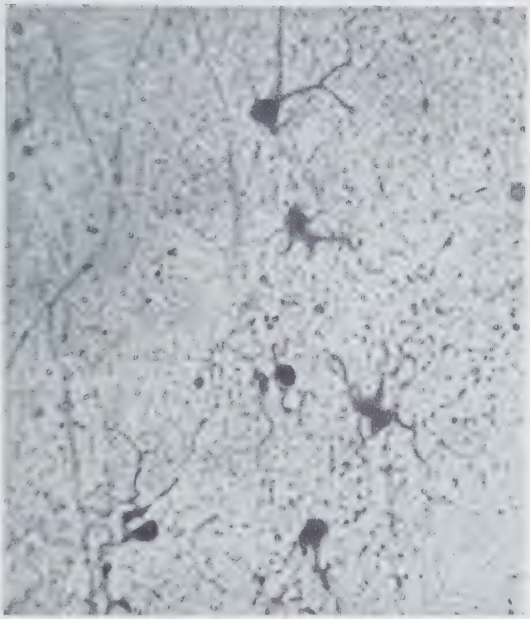


Abb. 16. (Pferd.) Mittlere gangliöse Schicht (Amakrinen). Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

Sie lagen stets in anderen Schichten als diejenigen des Ganglion n. optici. Ich nehme daher an, daß es sich um Zellformen handelt, die dem Ganglion retinae zuzurechnen sind. Da zu ihrer genaueren Charakterisierung meine Flächenpräparate nicht ausreichen, verzichte ich auf ihre Beschreibung.

Es dürfte jedoch die von mir angewandte Methode auch für die Darstellung der Ganglienzellen des Ganglion retinae für Zwecke der Betrachtung auf Querschnitten brauchbar sein.

Ich habe versucht, die für das Pferd in einer großen Anzahl von Präparaten durchgeführte Methode auch bei anderen Haussäugetieren anzuwenden. Obgleich ich mich nur auf einige wenige Präparate beschränkt habe, ließ sich bei der vergleichenden Betrachtung der Flächenbilder der

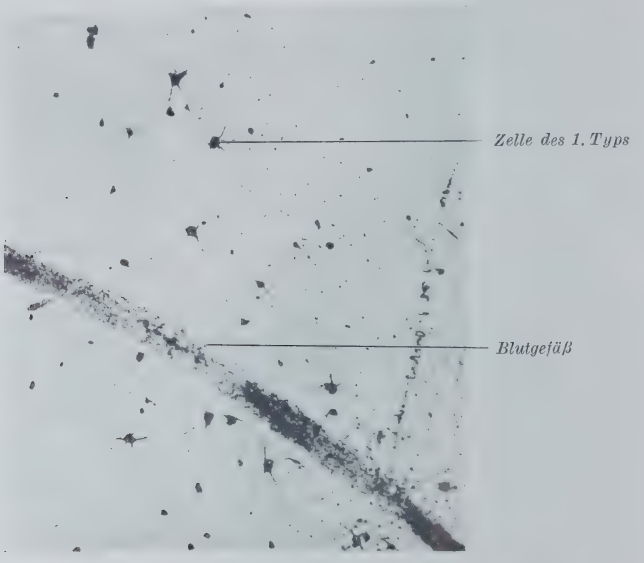


Abb. 17. (Rind.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

Retina von Rind, Schwein, Schaf und Ziege eins mit Sicherheit feststellen: Ganglienzellen des 1. Dogielschen Typs (Ganglion n. optici) kommen überall vor; jedoch finden sich die großen Formen, die sog. Riesenganglienzellen, mit ihrem charakteristischen Zelleib und den ebenso typischen Protoplasmafortsätzen ganz allein beim Pferd.

Beim Rinde fand ich allerdings Zellen, die in bezug auf die Größe des Zelleibes den größten Formen beim Pferde nahe kamen (vgl. Abb. 17 und 18). Jedoch war einmal die Gestalt des Zelleibes eine andere — ich möchte sie als Stechapfelform bezeichnen —, und dann war auch die Verästelung der Protoplasmafortsätze lange nicht so reichlich und weitreichend wie beim Pferde.

Bei den übrigen von mir untersuchten Netzhäuten der oben angegebenen Haussäugetiere fehlten die sog. Riesenganglienzellen vollständig.

Mit Sicherheit geht aus diesen freilich nicht erschöpfenden vergleichenden Betrachtungen hervor, daß die *Riesenganglienzellen* des Ganglion n. optici *für die Retina des Pferdes eigentümlich* sind. Man kann daher mit absoluter Sicherheit eine Netzhaut, deren Herkunft nicht bekannt ist, als eine vom Pferde herrührende bezeichnen, wenn sich in ihr die sog. Riesenganglienzellen mit ihrer typischen Form und den charakteristischen Verästelungen in großer Zahl nachweisen lassen.

Abb. 18. (Rind.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Dogielschen Typs bei stärkerer Vergrößerung. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Schrifttum.

[1]) *Müller, H.*, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. **8**. 1857. — [2]) *Rivolta*, Delle cellule multipolari che formano lo strato intergranuloso o intermedio nella retina del cavallo. Giornale di Anat. fisiol. e patologia degli animali 1871. — [3]) *Golgi e Manfredi*, Annotazioni istologiche sulla retina del cavallo. Giornale della academia di Medicina di Torino 1872. — [4]) *Krause, W.*, Die Retina. VI. Die Retina der Säuger. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. **12**. 1895. — [5]) *Schwalbe*, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven, der Netzhaut und des Glaskörpers. Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. I. Bd., 1. Teil, 4. Kap. 1874.—[6]) *Dogiel*, Über die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. 1. Teil. Arch. f. mikroskop. Anat. **38**. 1891. — [7]) *Ramon y Cajal*, Die Retina der Wirbeltiere. Übersetzt von *Greeff*. 1894. — [8]) *Greeff*, a) Über Zwillingsganglienzellen in der menschlichen Retina. Arch. f. Augenheilk. **35**. 1897; b) Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Im Handbuch der gesamten

Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1. Bd., 5. Kap. 1899. — [9]) *Zürn*, Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Retina und die Area centralis retinae der Haussäugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1902, Suppl.-Bd. — [10]) *Zietzschmann*, Das Sehorgan. Im Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Herausgegeben von Ellenberger. 1906. — [11]) *Romeis*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 1924. — [12]) *Kallius*, Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. Anatomische Hefte **3**. 1894. — [13]) *Schaffer*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 1922. — [14]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen 1924 (v. Möllendorf). — [15]) *Sala*, Beitrag zum Studium der feineren Struktur der Netzhaut. Anat. Anz. 1904. — [16]) *Schaper*, Zur Histologie der menschlichen Retina, speziell der Macula lutea und der Henleschen Faserschicht. Arch. f. mikroskop. Anat. **41**. 1893. — [17]) *Schultze, M.*, Die Retina. In Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. 2. Bd. 1872.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *F. Schöttler.*)

Beitrag zur Ovariotomie der Kuh.

Von
Rolf Korkhaus.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. September 1926.)

I. Die geschichtliche Entwicklung der Ovariotomie.

Obwohl die Kastration weiblicher Tiere in Deutschland heutzutage nur selten ausgeführt wird, reicht ihre Geschichte doch weit zurück. Nach *Worch*[41]) beschreibt schon *Aristoteles* verschiedene Verfahren der Kastration in seiner Zeit. Auch *Varro, Plinius, Vegetius, Cicero* u. a. erwähnen die Kastration weiblicher Kamele, der Kühe, Stuten und Schafe als eine bekannte Tatsache. *Soranus von Ephesus* berichtet über die Exstirpation des Uterus bei Schweinen, und *Galen* spricht von der Verschneidung weiblicher Schweine als einem sehr verbreiteten Verfahren. *Roosseta* teilt mit, daß die Verschneider bei jungen weiblichen Pferden, Schweinen und Hunden entweder die Eierstöcke oder die Gebärmutter entfernten und ältere Tiere mit Vorliebe im Zustande der Trächtigkeit kastrierten.

Olivier de Serres berichtet nach *Reul*[33]), daß auch die Araber die Ovariotomie kannten.

Über die Kastration weiblicher Tiere im Mittelalter ist uns nach *Worchs*[41]) weiteren Angaben fast nichts bekannt. Nach Ausgang des Mittelalters soll die Kastration der Stuten besonders in Dänemark häufig vorgenommen worden sein. *Bartholini* bespricht die Kastration der Stuten und Kühe mit Hilfe des Flankenschnittes, *Platerus* gibt eine Beschreibung der Operation an weiblichen Kälbern. Schon *Soranus von Ephesus* und *Galen* hatten festgestellt, daß kastrierte Schweine sehr fett würden und ihr Fleisch dasjenige anderer Schweine an Zartheit überträfe.

Im Jahre 1831 endlich erkannte *Thomas Winn*[40]), ein amerikanischer Farmer, den günstigen Einfluß der Kastration auf die Milchsekretion. Das Interesse weiter Kreise wandte sich jetzt der Operation zu. Unter den ersten, die zu diesem Zwecke die Kastration an Kühen ausführten, sind nach *Reul*[38]) der Schweizer *Levrat* und die Franzosen *Régère, Putot, Prangé* u. a. zu nennen.

Aber die Verluste nach der Methode des Flankenschnittes waren zu groß, als daß die Kastration der Kühe sich hätte einbürgern können.

Im Jahre 1850 beobachtete der französische Tierarzt *Charlier* an einer Stute die schnelle Heilung einer Wunde in der Scheidenwand. Angeregt durch diese interessante Feststellung verwarf er die alte Methode des Flankenschnittes völlig und nahm die Kastration von jetzt ab von der Scheide aus vor.

Ein neuer Abschnitt in der Geschichte der Kastration der großen Tiere begann. Nicht nur in Frankreich, auch in unserem Lande und in der Schweiz wurde die

neue Methode mit Freuden begrüßt und eifrig ausgeführt. Wie *Ostertag*[30]) berichtet, wurde *Charlier* selbst im Jahre 1854 vom landwirtschaftlichen Verein in Rheinpreußen nach Saarbrücken berufen, um die Operation im Beisein der abgeordneten Rheinischen Tierärzte auszuführen. In den folgenden Jahren wurde dann die Operation in Deutschland sehr häufig vorgenommen, wie aus der Fülle der Literatur ersichtlich ist. Dennoch konnte die Kastration von Kühen sich nicht auf dieser Höhe halten und fand zahlreiche Gegner, die die Operation als unnütz und sogar als ökonomisch nachteilig ansahen.

Doch eine Reihe deutscher Tierärzte ließ sich durch diese ungünstigen Verhältnisse nicht entmutigen. Im Jahre 1890 empfahl *Ostertag* [30])auf Grund eigener Erfahrungen die Operation. *Falk*[9]), *Freyberger*[13]) u. a. veröffentlichten ihre Methoden und rieten gleichfalls zur Ausführung der Kastration. *Friedrich*[15]) und *Liebener*[27]) dagegen betonen die Gefahr der Operation und raten ab. Desgleichen *Sikkert*[38]), der die wirtschaftlichen Vorteile bestreitet.

Inzwischen hatte sich das Ausland für die Operation eingesetzt. *Colin*[7]) hatte schon im Jahre 1858 die Methode seines Landsmannes *Charlier* vereinfacht. Von den anderen Operateuren, die die Kastration an Kühen vornahmen, sind besonders *Cadiot*[5]) und *Degive*[8]) zu nennen. Ersterer veröffentlichte im Jahre 1893 einen Aufsatz, in dem er die Topographie der Geschlechtsorgane eingehend behandelt. Fast zu gleicher Zeit berichtet *Vennerholm*[39]) in Stockholm über 80 bei Kühen vorgenommene Kastrationen und gibt ein günstiges Urteil über ihren ökonomischen Wert ab. Vor allem aber faßte die Kastration von Kühen in der Schweiz festen Fuß. *Hürlimann*[22]) empfiehlt im Jahre 1886 seine Methode. Männer wie *Flocard*[11]) und *M. Bertschy*[2]) blickten schon damals auf eine Zahl von mehreren Tausend bei Kühen vorgenommenen Kastrationen zurück.

In neuerer Zeit sind es besonders *Flückinger*[12]), *Favre*[10]), *Hess*[19]), *Krebs*[26]) und *K. Bertschy*[1]), die sich um die Entwicklung der Ovariotomie verdient gemacht haben.

Auch in Österreich gewann die Operation in hohem Maße an Geltung. Als ihre eifrigsten Vorkämpfer sind *Reisinger*[32]) und *Keller*[25]) zu erwähnen.

Unter den wenigen, die während der letzten zwanzig Jahre in Deutschland die Kastration von Milchkühen ausgeführt bzw. beschrieben haben, möchte ich außer den bereits Genannten *Fröhner*[16]), *Eberlein*[16]), *Schöttler*[36]), *Blunk*[3]), *Frick*[14]), *Pfeiffer*[31]), *Seipel*[37]) und *Junginger*[24]) nennen.

In Südwest-Afrika und Argentinien werden Massenkastrationen ausgeführt wie *Revington*[34]) und *Bouchet*[4]) berichten.

Heutzutage zweifelt kaum jemand an dem Wert, den die Operation für die Volkswirtschaft darstellt. Die Umstände, die eine Indikation bzw. Nichtindikation bedingen, sind genugsam bekannt. Die Anti- und Asepsis erlaubt uns, einen Eingriff in die Bauchhöhle des Rindes vorzunehmen, ohne eine Peritonitis befürchten zu müssen. Bisher aber fehlte die Methode der Kastration, die mit absoluter Sicherheit einmal die Funktion der Ovarien auszuschalten vermag, andererseits die Hauptgefahr der Operation — die Verblutung — ausschließt. Diese zweckmäßigste Methode der Kastration festzustellen, ist das Ziel dieser Arbeit.

II. Die Bedeutung der an Schlachtkühen vorgenommenen Operation.

Durch die dankenswerte Vermittlung des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und Berlin wurde es mir ermöglicht, die Kastration an 80 Kühen vorzunehmen, die dem Tuberkulosetilgungsverfahren überwiesen worden waren. Im Vergleich zu den in der Literatur

angegebenen oft ungleich höheren Zahlen der von einem Autor in der Praxis vorgenommenen Kastrationen würde die Zahl der von mir ausgeführten Operationen nicht viel bedeuten. Ihr Wert steigt jedoch dadurch erheblich, daß die Operationen an Schlachtkühen vorgenommen wurden, die eine Stunde bis 4 Tage (2 Kühe 7 Tage) nach der Kastration getötet wurden. Es war mir auf diese Weise möglich, vor und nach der Schlachtung einen genauen Befund aufzunehmen, eine Gelegenheit, die sich in der Praxis kaum bieten dürfte. Die in der Literatur aufgezeichneten Sektionsberichte beziehen sich fast ausschließlich auf Kühe, die nach der Operation wegen Verblutungsgefahr geschlachtet wurden, d. h. bei denen schon klinisch eine innere Blutung diagnostiziert worden war. Die weniger starken Nachblutungen dagegen konnten bisher nicht festgestellt werden, da sie sich der klinischen Diagnose entziehen. So konnte es geschehen, daß trotz tausendfach ausgeführter Kastrationen eine genauere Beurteilung der einzelnen Operationsmethoden fehlte.

III. Die bisherigen Methoden der Operation.

Die Operation selbst zerfällt in 4 Abschnitte, von denen die beiden mittleren besondere Wichtigkeit besitzen: die Vorbereitung des Tieres, die Anlegung des Scheidenschnittes, die operative Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke und die Nachbehandlung.

a) Die Vorbereitung des Tieres.

Schon in der Vorbereitung des Tieres für die Kastration sind die Ansichten der Autoren sehr verschieden. *Cadiot*[5]) z. B. geht folgendermaßen vor: „2—3 Tage vor der Operation wird mit der Reinigung der Scheide begonnen, indem 2 mal täglich der Wurf gesäubert und die Scheide mit einem Desinfiziens irrigiert wird. Am Operationstage erhalten die Tiere kein Futter, am Tage vorher nur halbe Ration. Kurze Zeit vor der Operation wird der Mastdarm manuell oder durch Klystier, evtl. die Blase durch Katheterisieren entleert."

Andere Autoren meinen, auf den einen oder anderen Punkt dieser peinlich sorgfältigen und nicht etwa praktischen Vorbereitung verzichten zu können. *M. Bertschy*[2]) glaubt nach reichen Erfahrungen, der Fütterung keine Bedeutung schenken zu brauchen, während *Krebs*[26]) a. a. am Morgen des Operationstages wenig oder kein Futter geben, *Reisinger*[32]) Verabreichung von Rauhfutter während 1—2 Mahlzeiten vorher für nötig hält, um den Kotabsatz während der Operation zu verhindern.

Die Unannehmlichkeit des Kotabsatzes während der Operation habe ich in 2 Fällen erfahren, in denen der Kot seine natürliche Konsistenz besaß. Daß in den anderen 78 Fällen kein Kotabsatz stattfand, ist durch die Wasserentziehung, die durch den oft langen Transport der Tiere bedingt war, zu erklären.

Die Verabreichung von Rauhfutter scheint mir sehr zweckmäßig zu sein, während ich Wasserentziehung für eine zu einschneidende Maßnahme halte. Ein vollständiges Aussetzen in der Fütterung, wie u. a. *Ostertag*[30]), *Freyberger*[13]) und *Scheidegger*[35]) empfehlen, halte ich ebenfalls für unpraktisch, weil dadurch nicht nur die Möglichkeit des Einströmens von Luft in die Bauchhöhle vergrößert, sondern auch das Tier in seinen Gewohnheiten gestört wird. Mit Recht schreibt *K. Bertschy*[1]): „Je weniger die Kuh in ihren Gewohnheiten gestört wird, desto ruhiger verhält sie sich während der Operation."

Eine Entleerung des Mastdarms aber, wie sie von *Pfeiffer*[31]) u. a. empfohlen wird, ist meines Erachtens sehr zweckmäßig. Sie wird durch die von *Schöttler*[36]) angeratene, von mir stets vor der Operation vorgenommene Untersuchung auf Veränderungen im Genitaltraktus bedingt.

Die meisten Autoren halten an der Ausspülung der Scheide vor der Operation fest aus Furcht vor einer Peritonitis. Nur wenige wie *Schöttler*[36]) und *K. Bertschy*[1]) unterlassen jede Desinfektion der Scheidenwandung und raten allein zur Säuberung und Desinfektion der äußeren Geschlechtsorgane und ihrer Umgebung. Auf diese Weise habe ich die Vorbereitungen zu meinen sämtlichen Operationen getroffen, ohne ein einziges Mal irgendwelche üble Folgen zu beobachten.

Über die Anwendung von Zwangsmethoden finden sich in der Literatur verschiedenartige Angaben verzeichnet. Gerade hier hat meines Erachtens der obengenannte Standpunkt, die Tiere möglichst wenig in ihren Gewohnheiten zu stören, allergrößte Berechtigung.

Falk[9]) teilt mit, daß er mit Vorteil während der Morgenmahlzeit operiere, während der die Kühe sich kaum stören ließen. Ich kann diese Beobachtung nur bestätigen.

b) Die Anlegung des Scheidenschnittes.

Über die Anlegung des Scheidenschnittes besteht keine einheitliche Methode. In seiner Beurteilung aber stimmen die meisten Autoren überein, indem sie die Ausführung für sehr schwierig erachten. *Cadiot*[5]) berichtet 1893: „Die Punktion der Scheide ist der wichtigste Akt der ganzen Operation. Wird sie richtig ausgeführt, so ist das weitere Verfahren sehr einfach; entgegengesetzten Falles bedingt sie immer unangenehme Zwischenfälle und sehr oft auch Komplikationen, so im Anschluß an die Inzision häufig Verblutung innerhalb weniger Minuten durch Anstechen der Aorta oder einer ihrer Äste oder, indem der Mastdarm angestochen wird." *M. Bertschy*[2]) behauptet, daß der Scheidenschnitt „immer derjenige Teil der Operation sei, der die Tierärzte auf die Probe ihrer chirurgischen Kaltblütigkeit stellt." Neben anderen Autoren weist auch *Hürlimann*[22]) auf die Gefahren bei Anlegung des Scheidenschnittes hin. *Van Heuven*[20]) meint sogar anläßlich der Beschreibung der Ovariotomie einer Stute, daß der Operateur bei Ausführung des Scheidenschnittes völlig vom Schicksal abhängig sei.

Der Scheidenschnitt wird von allen Autoren — sowohl bei der Kastration der Stute wie der Kuh — oberhalb der Cervix angelegt. Allein *Gräub*[18]) hält es bei der Ovariotomie der Stute für geboten, die Scheidenwand unterhalb der Cervix zu durchschneiden. Um zu prüfen, ob diese Methode auch für die Kastration der Kuh Geltung haben könne, habe ich sie in mehreren Fällen ausgeführt, muß ihre Anwendung jedoch hier als vollkommen ungeeignet bezeichnen.

Auch über die Größe der Scheidenwunde finden sich verschiedene Angaben. Während die meisten Autoren (*Charlier*[6]), *Cadiot*[5]), *Vennerholm*[39]), *Ostertag*[30]), *Degive*[8]), *M. Bertschy*[2]), *Schöttler*[36]), *Bertschy*[1]), *Revington*[34]) u. a.) den Schnitt gewöhnlich nur soweit vergrößern, daß sie mit zwei Fingern in die Bauchhöhle eingehen können, führen *Krebs*[26]) 4 Finger, *Hürlimann*[22]), *Falk*[9]), *Freyberger*[13]) u. a. sogar die ganze Hand ein.

Ich habe mich meistens mit dem Einführen von Zeige- und Mittelfinger begnügen können. Wenn jedoch beim Erfassen und Zug des Eierstockes in die Scheide mit 2 Fingern Schwierigkeiten bestehen, halte ich den Gebrauch von 4 Fingern oder der ganzen Hand für zweckmäßiger, um Zerrungen im Ligamentum latum zu verhindern, wenn auch bei Vergrößerung der Scheidenwunde die Gefahr des Einströmens von Luft sich erhöht. Daß diese jedoch nicht zu ernst zu beurteilen ist, habe ich in mehreren Fällen beobachten können, in denen der nach der Operation von eingeströmter Luft prall gefüllte Leib der Kühe schon nach 1 Tage normales Aussehen zeigte oder nur leicht aufgebläht war.

Der Erfinder des Scheidenschnittes, *Charlier*[6]), bedient sich bei dessen Ausführung eines Scheidenspanners, mit dem er die Scheide nach allen Seiten ad

maximum spannt. *Ostertag*[30]), *Freiberger*[13]) und *Reisinger*[32]) betonen die Gefährlichkeit dieser Spannung und benutzen Instrumente, die nur einen Druck nach vorn ausüben. Besonders den Scheidenspanner von *Reisinger*[32]) hält *Keller*[25]) für einen großen Fortschritt, weil das Instrument dem Operateur im Gegensatz zum Harmschen Scheidenspanner eine freie Orientierung gestattet. Bei seiner Anwendung kann die Verletzung großer Gefäße vermieden werden, da die Einstichstelle relativ ventral zu liegen kommt. Außerdem sitzt das becherförmige Instrument der Cervix fest auf.

Colin[7]) erklärt die Verwendung eines Scheidenspanners für vollkommen zwecklos. Das Scheidengewölbe durchschneidet er, wenn es durch den Reiz der eingeführten Hand und der einströmenden Luft gespannt ist. *Cadiot*[5]) und *Falk*[9]) operieren in gleicher Weise.

M. Bertschy[2]) beschreibt im Jahre 1906 ein neues Verfahren. Statt der Spannung der Scheidenwand erzeugt er durch Zug an der Cervix eine Entspannung und teilweise Inversion der Scheide. Auch *Keller*[25]), *Schöttler*[36]) und *K. Bertschy*[1]) benutzen in gewissen Fällen diese zweckmäßige Methode. Ich habe sie bei allen vorgenommenen Kastrationen mit Erfolg angewendet.

Der Schnitt in die Scheidenwand kann nun entweder mit dem Messer bzw. der Lanzette oder mit der Schere vorgenommen werden. Während *Charlier*[6]) die Durchschneidung mit dem Bistouri ausführt, eröffnen *Colin*[7]), *Cadiot*[5]), *Fröhner*[16]), *Eberlein*[16]), *Frick*[14]), *Revington*[34]) u. a. mit einem Stoß des Messers von hinten nach vorn die Bauchhöhle. Wieder andere Autoren raten zu langsamer Durchtrennung [*Freyberger*[13])], Unterbrechung des Schnittes [*Hürlimann*[22])] oder Anlegung mehrerer Schnitte [*Vennerholm*[39])].

Alle bisher Genannten aber empfehlen gleichzeitig mit der Vaginalwand das Bauchfell zu durchschneiden, um eine Taschenbildung zwischen beiden zu vermeiden, die die Operation in der Folge beeinträchtigen [*Hürlimann*[22]), *M. Bertschy*[2])] oder eine spätere Komplikation verursachen kann [u. a. *Hürlimann*[22])], *Junginger*[24]), *Revington*[34]). Trotzdem setzen sich *Ostertag*[30]) und *Falk*[9]) für stumpfe Durchtrennung des Bauchfelles ein. Sie durchschneiden mit Bistouri oder Lanzette allein die Mucosa und den größten Teil der Muscularis der Scheidenwand, während das Bauchfell mit dem Finger durchstoßen wird. *Degive*[8]), *M. Bertschy*[2]), *Jacobs*[23]) und *Bouchet*[4]) haben besondere Instrumente für den Scheidenschnitt konstruiert, die jedoch nach Angaben der Literatur nur geringe Anhängerschaft besitzen können. Sie sollen die Verletzung innerer Organe verhüten, die leicht bei Verwendung eines Bistouri vorkommen kann, wie z. B. *Liebener*[27]) und *Friedrich*[15]) beschreiben, die beide den Mastdarm anstachen.

Um allen diesen Gefahren zu begegnen, hat als erster *Charlier*[6]) im Jahre 1854 den Scheidenschnitt mittels Scheidenfaltenbildung vorgenommen. *M. Bertschy*[2]) vor allem empfiehlt diese sicherste aller Methoden. Auch andere Autoren wie *Schöttler*[36]), *Krebs*[26]) und *K. Bertschy*[1]) sind von ihrem Wert überzeugt und operieren auf diese Weise. Ich habe sie in allen Fällen ausführen können, ohne selbst bei der Vornahme mehrerer aufeinanderfolgender Operationen auch nur die geringste Ermüdung zu spüren, die *Reisinger*[32]) bei Anwendung dieser Methode befürchtet.

Ich halte es für sehr wichtig, auch das Bauchfell in die Falte hineinzubeziehen, um eine Taschenbildung zu vermeiden. *Krebs*[26]) hat aus gleichen Gründen eine Schere konstruiert, deren krallenförmig gebogenes Maul ein leichteres Erfassen des Bauchfelles ermöglicht. Wegen ihrer Größe ist sie jedoch sehr unhandlich.

Ich habe fast ausschließlich eine gewöhnliche gerade Schere benutzt. In 62 Fällen gelang es mir, Scheidenwand und Bauchfell zusammen zu durchschneiden, während dies bei 18 Operationen nicht möglich war. Bei letzteren entstand in

8 Fällen eine Abhebung des Bauchfelles von der Vaginalwand und mehr oder weniger große Taschenbildung. Eine nachteilige Folge dieser Taschenbildung habe ich aber in keinem Falle bemerken können, was jedoch mit der verhältnismäßig kurzen Beobachtungszeit zusammenhängen kann.

c) Die Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke.

1. Vor- und Nachteile der blutigen und unblutigen Methode.

Die Ausschaltung der Funktion der Ovarien kann nach zwei Hauptmethoden ausgeführt werden, deren jede ihre Vorzüge und Nachteile besitzt. Die erste Methode besteht in der totalen operativen Entfernung der Eierstöcke, wodurch das erstrebte Ziel mit Sicherheit erreicht wird. Wegen dieses unbestrittenen Vorzuges meint *Krebs*[26]), daß man unter Ovariotomie heutzutage nur noch diese Operationsweise allein verstehe. Die bisherigen Methoden der operativen Entfernung der Ovarien haben jedoch den großen Nachteil, oft postoperative Nachblutungen zu versuchen, die sogar den Tod des Tieres zur Folge haben können. Diese Gefahr ist bei der zweiten Methode, der Anlegung einer Ligatur um das Mesovarium, ausgeschlossen. Aber die Ligaturen haben nicht die Ergebnisse gezeitigt, die man erwartete. In vielen Fällen ist eine Nachoperation nötig gewesen, weil sich der Geschlechtstrieb wieder einstellte [*Favre*[10]), *Hürlimann*[22])]. *Reisinger*[32]) und *M. Bertschy*[2]) haben gleichfalls beobachtet, daß bei einzelnen Tieren sich wieder Brunsterscheinungen zeigten. Diesen Mißerfolg führen sie teils auf Lockerung der Ligatur zurück, teils auf zu frühzeitige Vaskularisierung des Ovariums von der Bindegewebshülle her, die sich um die Ligatur bildet. Auch bleibt mit der Ligatur ein Fremdkörper in der Bauchhöhle zurück, der die Ansiedlung von Keimen an der ligierten Stelle begünstigen kann [*Reisinger*[32])], und dessen Verbleiben in der Bauchhöhle den augenblicklichen Forderungen der Chirurgie widerspricht [*Favre*[10])]. Am bezeichnendsten aber für den geringen Wert der Ligatur spricht meines Erachtens die Tatsache, daß *M. Bertschy*[2]), der vorher Tausende von Kühen durch Anlegung der verschiedensten Ligaturen operiert hatte, im Jahre 1906 ein selbst konstruiertes Instrument für die totale operative Entfernung der Eierstöcke empfiehlt.

2. Die blutige Methode.

Zu den ältesten Methoden der operativen Entfernung des Eierstockes gehört die Methode *der Torsion* des Eierstockbandes. Schon *Charlier*[6]) hatte sich als ihren unbedingten Anhänger erklärt. Auch *Colin*[7]), *Ostertag*[30]), *Vennerholm*[39]) und *Falk*[9]) haben diese Methode mit Erfolg ausgeführt, besonders aber *M. Bertschy*[2]), der über glänzende Ergebnisse berichtet. Dagegen schreibt *Hürlimann*[22]), daß ihn Mißerfolge veranlassen, eine andere Operationsweise zu wählen.

Falk[9]) teilt mit, daß die Torsion nicht immer anwendbar sei. Um beim Abdrehen des Ovars nicht den Stamm der Art. pudenda interna zu verletzen, unterläßt er bei ganz kurzen Eierstocksbändern die Drehung, wenn sie nicht gut ausgeführt werden kann und bricht mit der Operation ab.

In der Tat ist das Mesovarium oft außerordentlich kurz, gleichzeitig aber sehr breit und sehr dick. Der Versuch einer Torsion ist hier mit glattem Abreißen fast gleichbedeutend, wodurch zweifellos eine schwere Blutung erzeugt würde.

Einen Fall schwerer Nachblutung teilt z. B. *Degive*[8]) mit. Von 6 Kühen, die er nach der „Torsion bornée" operierte, stellte er bei einem Tier 7—8 l Blut in der Bauchhöhle fest.

Wenn *M. Bertschy*[2]) trotzdem von 2634 Kastrationen berichtet, die, mit der Torsion ausgeführt, nur *zwei* tödliche Blutungen zur Folge hatten, so ist diese Tatsache allein darauf zurückzuführen, daß er, wie er selbst angibt, je nach Fall und

Umstand die Auswahl der Methoden traf. — Als zweckmäßigste Methode kann aber nur diejenige angesehen werden, deren Anwendung in *jedem* Falle indiziert ist.

Ein wichtiger Punkt bei Ausführung der Torsion ist die Fixation des Eierstocksbandes. Diese kann nach *Charlier*[6]) unbedenklich dicht am Ligamentum latum erfolgen, und zwar entweder mit der Fixierzange oder zwischen dem Zeigefinger und dem mit einem Fingerhute versehenen Daumen. Auch *Vennerholm*[39]) verfährt nach letzterer Methode, während *Falk*[9]) ohne Fingerhut allein mit der Hand fixiert. *Colin*[7]) faßt das Mesovarium mit einer Klammer, und *M. Bertschy*[2]) verwendet zur Fixierung den Kettenekraseur.

Falk[9]) faßt den Eierstock mit der Cohnschen Zange, um ihn abzudrehen, während *Charlier*[6]) und *Colin*[7]) Instrumente eigener Konstruktion verwenden.

Um ein zu frühes Einreißen des Bandes zu verhüten, rät *Charlier*[6]), dieses vor der Fixierung mehrmals zu drehen, wodurch das Mesovarium zu einem Strang zusammengerollt wird. Ähnliche Ansicht vertritt *M. Bertschy*[2]) bei Verwendung der Ekraseurschlinge zur Fixierung.

Durch die Klammer nach *Colin*[7]) dagegen wird die Bildung eines Stranges verhindert und ein zu schnelles Brechen der Gefäße erzeugt, ein Nachteil, den *Charlier*[6]) mit Recht hervorhebt.

Schöttler[36]) rät, die Torsion mit Hilfe eines Australischen Emaskulators zur Fixierung des Eierstockbandes und einer Hakenzange zum Halten des Ovars auszuführen.

Ich habe die Torsion in 5 Fällen vorgenommen. 4mal gebrauchte ich zur Fixierung des Bandes den Kettenekraseur (45 cm), nachdem ich dieVerwendung der Fixierzange von *Charlier* als unpraktisch verworfen hatte.

Aber auch der Ekraseur erscheint mir nicht als geeignet. Bei zu festem Anziehen der Kette kann das Band leicht zerquetscht werden, während bei weniger kräftigem Zuschrauben des Instrumentes die beabsichtigte Begrenzung der Torsion verhindert wird. Beide Umstände aber können gleich schwere Komplikationen nach sich ziehen.

Auch die Verwendung der Colinschen Klammer hat mich nicht befriedigen können. Am praktischsten erscheint mir noch der Gebrauch eines Instrumentes, das eine Kombination der Charlierschen Fixierzange und des von *Schöttler* zu diesem Zwecke empfohlenen Australischen Emaskulators darstellen würde.

Eine sichere Begrenzung der Torsion ist meines Erachtens mit der Hand allein nur schwer möglich; undenkbar aber ist für mich die Fixation des oft sehr breiten Eierstocksbandes zwischen dem Zeigefinger und dem mit einem Fingerhute versehenen Daumen.

Was die Fixierung des Ovars anbelangt, so konnte ich mich in einem Falle von der Unzulänglichkeit der Colinschen Zange überzeugen, die den Eierstock überhaupt nicht fest zu fassen vermag oder zerquetscht.

Den Nachteil dieser Zerreißung des Ovars hat auch die Hakenzange. Es bleibt in solchem Falle nichts anderes übrig, als die Stümpfe erneut zu fixieren und zusammen oder getrennt abzudrehen. Die Operation wird jedoch hierdurch unnötig verlängert, was im Interesse des Tieres als auch des Operateurs möglichst zu vermeiden ist.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende: Nur in einem Falle, in dem ich einen Ekraseur und eine Haken- bzw. Kornzange verwendete, kann ich vom Gesichtspunkte der Hämostase die Operation als gelungen betrachten. Bei drei auf gleiche Weise ausgeführten Kastrationen dagegen fand eine postoperative Blutung statt. — Als Bestätigung der oben erwähnten Methode von *Colin* konnte ich bei einer auf diese Weise operierten Kuh eine erhebliche Nachblutung

feststellen, die um so schwerer zu beurteilen ist, als sie bereits 6 Stunden nach der Operation eingetreten war.

Die Verwendung des *Ekraseurs* in der Ovariotomie ist in der Literatur häufig erwähnt. *Cadiot*[5]) behauptet, daß das „Écrasement linéaire" das beste Verfahren sei. Auch *Hofherr*[21]), *Fröhner*[16]) und *Eberlein*[16]), *Frick*[14]), *Pfeiffer*[31]), *Reisinger*[32]) und *Bouchet*[4]) haben den Ekraseur empfohlen. In neuerer Zeit jedoch hat sich in Europa seine Anhängerschaft sehr vermindert. In Südwest-Afrika aber werden noch heute Tausende von Kühen nach dieser Methode kastriert, wie *Revington*[34]) berichtet.

Auch *Flocard*[11]) teilt mit, daß er mit dem Ekraseur Tausende von Kühen mit bestem Erfolg kastriert habe.

M. Bertschy[2]) dagegen spricht sich gegen diese Methode aus. Er schreibt: „Bei den meisten Patienten bluten die Eierstockarterien nach der Operation. Die Blutung ist selten tödlich; aber das in die Bauchhöhle ergossene Blut wird nur langsam resorbiert und wirkt oft wochenlang hemmend auf eine gute Fortentwicklung des Tieres. Von den 1200 mit dem Ekraseur operierten Kühen wurden 79 wegen tödlicher Blutung, Peritonitis, Abmagerung geschlachtet."

Degive[8]) hat 11 Kühe mit dem Ekraseur operiert, von denen schon am nächsten Tage eine an innerer Blutung starb. Von den 10 am Leben gebliebenen nimmt er an, daß auch bei ihnen eine mehr oder weniger große Blutung vorhanden gewesen sei. Derselbe Autor berichtet von einem zweiten Fall, wo von 10 mit dem Ekraseur operierten Kühen 4 an Verblutung eingingen. Auf Grund dieser Erfahrungen hält *Degive*[8]) den Ekraseur nicht für geeignet, eine Blutung aus der Art. ovaric. zu verhindern.

Auch *Hürlimann*[22]), *Schöttler*[36]) und *Gavard*[17]) sprechen sich gegen Verwendung des Ekraseurs aus.

Nach *Krebs*[26]) sind die Nachteile des Kettenekraseurs, die sich bei der Kastration geltend machen, folgende: „1. Er läßt sich nicht vollständig demontieren und infolgedessen nur mangelhaft reinigen und desinfizieren. 2. Er bietet zu wenig Garantie gegen Nachblutungen, weil das Gewebe nur ‚ecrasiert', also stumpf durchschnitten, statt auf eine gewisse Distanz zusammengequetscht. 3. Es ist bei dem Ekraseur oft sehr schwierig, die Kette wieder nach vorwärts zu schieben und somit den Stumpf des Eierstockbandes zu lösen." *Krebs*[26]) hat im Jahre 1909 ein Ovariotom konstruiert, daß die von ihm betonten Nachteile des Ekraseurs nicht besitzen soll. Das Instrument scheint aber doch nicht die Vorzüge bewiesen zu haben, die ihm *Krebs* zuschreibt, denn schon 2 Jahre später empfiehlt derselbe Autor ein anderes Instrument.

Ein weiterer Nachteil des Ekraseurs scheint mir darin zu bestehen, daß bei der evtl. notwendigen Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle der Darm von der Kette des Ekraseurs in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Bevor für die Kastration von Kühen eigene Instrumente gebräuchlich waren, wurde die Abtragung des Eierstockes gern mit Hilfe eines *Emaskulators* vorgenommen. *Gavard*[17]) teilt mit, daß er mit dem amerikanischen Emaskulator über 100 Kastrationen von Kühen mit bestem Erfolge ausgeführt habe. Nach seiner Ansicht stellt dieses Instrument einen wirklichen chirurgischen Fortschritt dar.

Doch andere Operateure sind mit dieser Methode nicht zufrieden. So berichtet *Schöttler*[36]), daß er 2 Kastrationen mit dem Emaskulator ausführte. In einem der beiden Fälle trat eine schwere Nachblutung auf und 36 Stunden nach der Operation mußte die Kuh wegen Verblutungsgefahr geschlachtet werden.

Als weiterer Nachteil des Emaskulators bei der Ovariotomie ist seine Unhandlichkeit zu nennen. Oft wird nicht nur die Einführung des Instrumentes in die Scheide Schwierigkeiten bereiten, sondern ein Öffnen des Maules wegen der

Enge bzw. Länge der Scheide unmöglich sein. Eine Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle ist selbstverständlich bei seiner Verwendung ausgeschlossen.

Einen wesentlichen Fortschritt aber stellt der *Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk* dar. — Das Instrument dient zur unblutigen Kastration von Kühen und Stuten [*Blunk*[3])].

Öttle[29]) schreibt, daß er die Kastration von Kühen ausschließlich mit dem Blunkschen Emaskulator vornehme und außerordentlich günstige Erfolge damit erzielt habe.

Ich habe das Instrument bei 13 Kastrationen verwendet und seine Vorzüge und Nachteile aus eigener Erfahrung kennenlernen können.

Die Nachteile bestehen zunächst im Vorhandensein eine Hakens, durch dessen Öffnung das Mesovarium in das Maul des Emaskulators eingeführt wird. Beim Schließen des Instrumentes geschieht es leicht, daß das Mesotubarium, das oft außerordentlich lang ist, von dem Haken ergriffen wird. In einem Falle, bei dem ich wegen der Kürze des einen Eierstockbandes dieses in der Bauchhöhle, und zwar unter heftigen Drängen der Kuh abtrug, wäre sogar beinahe ein Miterfassen des Darmes eingetreten. Da meines Erachtens eine Verkürzung der Operation erwünscht ist, sehe ich einen zweiten Nachteil in der Konstruktion der Schraubenvorrichtung, die ein schnelles Schließen des Maules bis zum Eintritt der Quetschung nicht gestattet. Das gleichzeitige Vorhandensein beider Mängel kann mehr oder weniger schwere Komplikationen hervorrufen. Ein dritter Nachteil ist die Enge des Maules, durch dessen Rundung breite Bänder eingerollt werden. Sind diese Bänder dann noch besonders dick und fest, so liegt die Gefahr des Zerquetschens sehr nahe.

Aber der Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* besitzt auch große Vorteile. Sehr geeignet für eine wirksame Quetschung hat sich die enge Anlage der Quetschbacken und das Schraubengewinde erwiesen, wodurch dem Operateur ein langsames Schließen des Instrumentes möglich ist. Allein hierdurch kann meines Erachtens eine allmähliche Lockerung der Intima und Verklebung der Adventitia der Gefäße erreicht werden.

Das Ergebnis der mit dem Blunkschen Ekraseur-Emaskulator von mir vorgenommenen Kastrationen war durchweg ein gutes. Von den 12 kastrierten Kühen, die 1—3 Tage nach der Ovariotomie geschlachtet wurden, befand sich nur in 2 Fällen ein sehr geringes Blutkoagulum in der Bauchhöhle, während in den übrigen Fällen kaum eine Spur der ausgeführten Operation festzustellen war.

Der Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* mit Zangenverschluß ist meines Erachtens wegen Gefahr einer Nachblutung nicht zu empfehlen.

Das von *Freyberger*[13]) konstruierte *Ovariotom* ist in seiner äußeren Form nach Art der Emuskulatoren gebaut. Im Gegensatz zu diesen findet jedoch hier 1. eine nur sehr schmale Quetschung statt 2. wird das Eierstocksband nicht zusammengerollt, sondern unterliegt in voller Breite der Quetschung. *Freyberger*[13]) gibt an, daß er das Instrument mit vollem Erfolge gebraucht habe. Heute kann seine Anwendung jedoch kaum mehr in Frage kommen. Auch der *Efeminator* nach *Reisinger*[32]) quetscht das Eierstocksband in seiner ganzen Breite. Da *Reisinger*[32]) die Beobachtung machte, daß die Eierstocksbänder älterer Kühe oft schwer zu durchtrennen sind, hat er das Instrument nicht mit einem am hinteren Ende angebrachten Schraubengewinde sondern mit einem seitlichen Hebel versehen. Auf diese Weise kann das Instrument schneller geöffnet und geschlossen werden. Wie *Reisinger*[32]) mitteilt, hat nicht nur er selbst, sondern auch *Keller* den *Efeminator* bei vielen Operationen in der Praxis angewendet und als gut befunden.

Ich habe mit dem Instrument, das ohne Zweifel den Vorzug der Handlichkeit besitzt, 9 Kastrationen ausgeführt. Von den operierten Tieren wurden 4 nach

1 Tag, 3 nach 2 Tagen und 2 nach 3 Tagen geschlachtet. In 4 Fällen konnte ich mehr oder weniger schwere Nachblutungen feststellen, während der Verlauf der Operation bei den übrigen Kühen als befriedigend anzusehen ist.

Der Reisingersche Efeminator hat sich demnach nicht bewährt. Die beobachteten Blutungen sind meines Erachtens vor allem durch zu schnelles Schließen des Instrumentes zu erklären, wodurch eine Zerquetschung der Gefäße bedingt wird.

Bei 4 weiteren Operationen versuchte ich deshalb, die Quetschung mit Unterbrechungen und möglichst langsam vorzunehmen, was sich jedoch als nicht ausführbar erwies, da der Hebel nur ein verhältnismäßig schnelles Schließen zuläßt. Das Ergebnis dieser Operationen war folgendes: bei der 2 Tage später erfolgten Schlachtung waren bei 2 Kühen wieder schwere Nachblutungen zu erkennen.

Der *Stutenemaskulator* nach *Loidold*[28]), der nach Angabe des Erfinders auch zur Kastration von Kühen geeignet sein soll, steht dem Efeminator von *Reisinger* insofern nahe, als auch hier eine Flächenquetschung des Eierstockbandes angestrebt wird. Außerdem hat das Instrument den gleichen Nachteil des schnellen Schließens, wodurch, unterstützt durch die mangelhafte Wirkung der glatten Quetschbacken, Nachblutungen entstehen müssen. Für die kritische Betrachtung des Loidoldschen Emaskulators kommt die von mir ausgeführte Kastration von 2 Kühen in Frage. In beiden Fällen habe ich erhebliche Nachblutungen festgestellt.

Ein Instrument zur Kastration von Kühen, das nach den Versprechungen des Erfinders in der Literatur allen anderen Instrumenten weit überlegen sein soll, ist das *Ovariotom* nach *M. Bertschy*[2]). Die Praxis hat anders entschieden; heute wird das Instrument nicht mehr angefertigt.

Das *Ovariotom* von *Favre*[10]) weist ähnliche Konstruktion für die Quetschung auf wie der Ekraseur-Emaskulator von *Blunk*. Durch die gegenüberliegenden halbmondförmigen Backen aber wird die Entfaltung des Bandes noch mehr verhindert, vielmehr auf einen Punkt bei vergrößertem Volumen zusammengerollt, wodurch nach *Favre*[10]) das Ekrasement begünstigt werden soll. Die Schraubenvorrichtung läßt wie bei *Blunk* ein langsames Schließen zu; doch kann dies auch durch einen einzigen Zug an der Kurbel geschehen, ein Umstand, der zweifelhaften Wert besitzt, da bei zu heftigem Zuge das Eierstocksband leicht beschädigt werden kann.

Ich habe das Ovariotom von *Favre* zur Kastration von 5 Kühen benutzt, von denen 3 nach 1 Tag, 2 nach 2 Tagen geschlachtet wurden. Bei 3 Kühen war das Ergebnis der Operation befriedigend, bei den anderen 2 Tieren befand sich eine geringe Menge Blut in der Bauchhöhle. Bei 7 Kühen, die, nach der gleichen Methode operiert, schon nach wenigen Stunden geschlachtet wurden, fand sich kein Blut in der Bauchhöhle, stets aber habe ich mehrere Hämatome im Ligamentum latum bemerkt. Diesen Befund führe ich auf Zerrungen zurück, die während der Operation entstanden sind. Für die Beurteilung des Instrumentes ist diese Tatsache nach meinen Dafürhalten nicht nachteilig, da die Hämatome kurze Zeit nach der Operation, die doch immer einen schweren Eingriff bedeutet, festgestellt wurden.

Wenn dagegen noch 2 Tage nach der Operation starke Hämatombildungen im Ligamentum latum vorhanden ist, wie dies bei 2 mit dem *Ovariotom* von *Krebs*[26]) operierten Kühen der Fall war, so ist das meines Erachtens bezeichnend für den geringeren Wert des benutzten Instrumentes. Auch die Wirkung des Instrumentes an der Operationsstelle selbst habe ich als unsicher befunden. Die beobachtete Blutauflagerung am Stumpf des Eierstocksbandes scheint mir eine Folge der zu stark ausgeprägten Riefen an der Quetschbacke und dem Aufsatz der Schneidebacke zu sein. Außerdem besteht bei dieser breiten Quetschvorrichtung die Gefahr, den Stamm der Art. pudenda interna zu verletzen. — *Krebs*[26]) berichtet von glücklich verlaufenen Operationen, was jedoch in keinem Gegensatz zu meinen Befunden steht, denn auch die von mir operierten Tiere zeigten klinisch keinerlei

pathologische Veränderungen. Die von *Krebs*[26]) vertretene Operationsweise, beide Eierstöcke zugleich in der Bauchhöhle abzutragen, billige ich nicht, weil dadurch oft Komplikationen entstehen können.

Aus obigen Gründen kann ich die Verwendung des *kombinierten Emaskulators* nach *Hess-Rothenbach*, der eine Kombination des Favreschen und Krebsschen Ovariotoms darstellt, nicht gutheißen. Von 4 nach dieser Methode operierten Kühen hatten 2 erhebliche Mengen Blut in der Bauchhöhle.

Die besondere Schneidevorrichtung halte ich für unnötig. Ein vorzeitiges Abschneiden des Eierstockbandes habe ich in keinem Falle beobachten können. Auch die Konstruktion eines auswechselbaren Hakens zur Entfernung großer und kleiner Ovarien hätte vermieden werden können.

Für die totale operative Entfernung der Ovarien kommt außer den genannten Methoden noch eine andere Operationsweise in Frage, die nur selten ausgeführt wird. Diese Methode, *Anlegung einer Ligatur um das Eierstocksband mit darauffolgender Ausschneidung des Ovars*, hat einstmals große Anhängerschaft besessen. Nach *Degive*[8]) preißt *Prangé* bereits im Jahre 1850 die Ligatur als das einzige Mittel für die Kastration.

Auch *Hürlimann*[22]) ist der Ansicht, daß mit dieser Operationsweise bemerkenswerte Erfolge erzielt werden können.

Degive[8]) behauptet im Jahre 1898, daß die Ligatur das einzige chirurgische Verfahren sei, das fähig ist, den beiden Komplikationen, der Blutung und der Infektion, zuvorzukommen.

Die Ligatur hat jedoch schwere Nachteile, die bereits Erwähnung gefunden haben (s. S. 182).

Die Abbindung kann, ganz gleich, ob das Ovar entfernt wird oder nicht, mit elastischem oder unelastischem Material stattfinden. *Hürlimann*[22]) verwendet mit Vorliebe, die auch *M. Bertschy*[2]) neben Catgut und Draht für sehr geeignet hält.

M. Bertschy[2]) und *Degive*[8]) empfehlen die Ligatur mit einem perforierten Metallkügelchen, das auf der Schlinge verschiebbar ist und so eine Verkürzung der Ligatur ermöglicht. Hierdurch wird der komplizierte Knoten erspart. Nach Urteil der beiden Autoren kann der Eierstock ganz ohne Gefahr abgeschnitten werden, da die Ligatur nicht vom Stumpfe abgleitet.

Trotz dieser Versicherungen ist die Ligatur von einer Anzahl von Operateuren verlassen worden. *Hess*[19]) hat nach Erkenntnis der Mängel der Ligatur ein neues Kastrationsinstrument konstruiert, „Evaccator" genannt, mit dessen Hilfe eine Aluminiumklammer um das Eierstocksband gelegt wird. Weder das Abschneiden des Eierstockes noch das Verbleiben der Klammer in der Bauchhöhle soll irgendeine Komplikation zur Folge haben. — Meines Erachtens bringt diese Methode keinen Schritt weiter als die Anwendung der Ligatur aus Seide und Gummi mit nachfolgendem Abschneiden des Ovars.

3. Die unblutige Methode.

Um von vornherein die Gefahr der Nachblutung auszuschließen, haben sich viele Operateure dem Abbinden des Eierstockes und Belassen in der Bauchhöhle zugewendet. Vor allem *M. Bertschy*[2]) hat diese Methode ausgeführt.

Die von *Scheidegger*[35]) verbesserte Gummiligatur nach *Bertschy* hat zweifellos den Vorzug, daß die Operation damit sehr schnell ausgeführt werden kann.

Die Verwendung der von *K. Bertschy*[1]) empfohlenen Abbindung mit Gummiringen aus Fahrradschlauch erfordert nach meinen Erfahrungen viel Übung und ist schon aus diesem Grunde für die Praxis — in Deutschland wenigstens — nicht zu empfehlen.

Alle weiteren Nachteile sind bereits erwähnt (s. S. 182).

d) Die Nachbehandlung.

Eine Nachbehandlung wird heute in der Literatur nur selten empfohlen. — *Cadiot*[5]) trocknet nach der Operation die Scheidenwunde mit einem Tampon aseptischer Watte ab. *M. Bertschy*[2]) legt in Ausnahmefällen eine Naht an der Stelle des Scheidenschnittes an. *Flocard* [nach *Degive*[8])] läßt nach der Operation nur halbe Ration Futter geben. — Heutzutage gewährt man im allgemeinen den operierten Tieren nur kurze Zeit Ruhe.

IV. Die zweckmäßigste Methode der Kastration.

a) Ein neues Instrument.

Auf Grund obiger Untersuchungen stelle ich folgendes fest: Unter den bisherigen Operationsverfahren befindet sich keines, das als die zweckmäßigste Methode der Kastration von Kühen angesehen werden kann, da nachstehende Bedingungen in keinem Falle voll erfüllt werden:

1. Die Methode muß in jedem Falle, in dem nicht schwere pathologische Veränderungen vorliegen, anwendbar sein.
2. Sie muß genügende Sicherheit für das Ausbleiben postoperativer Blutungen geben.
3. Sie darf keine Peritonitis nach sich ziehen.
4. Sie muß ohne große Übung leicht und erfolgreich auszuführen sein.
5. Sie muß bei größter Vervollkommnung in kürzester Zeit ausführbar sein.

Der Erfüllung dieser Bedingungen kommt das Verfahren der operativen Entfernung der Eierstöcke mit dem *Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk* am nächsten. Dieses Instrument besitzt aber mehrere Nachteile, die bereits oben erwähnt sind (S. 185). Durch Anbringung von Verbesserungen habe ich ein Instrument konstruieren können, bei dessen Gebrauch sämtliche an die zweckmäßigste Methode der Kastration gestellten Forderungen erfüllt werden.

1. Als großen Vorteil habe ich bei mit dem kombinierten Emaskulator nach *Hess-Rothenbach* angeführten Operationen das geschlossene Maul dieses Instrumentes kennengelernt, in das der Eierstock hineingeschoben wird, ohne daß die Gefahr des Miterfassens des Eileitergekröses besteht. Doch durch die Konstruktion eines geschlossenen Maules ist das gleichzeitige Vorhandensein eines offenen Hakens notwendig, um auch größere Eierstöcke abtragen zu können, die nicht durch die Öffnung des Maules gesteckt werden können.

Ich habe deshalb das neue Instrument mit einem besonders langen Haken versehen lassen. Bei vollkommener Öffnung des Instrumentes besteht zwischen Hakenspitze und Questschbacke ein Abstand, der es ermöglicht, die Bänder zu großer Eierstöcke in das Maul des Emaskulators zu bringen. Andererseits wird bei geringerer Öffnung des Maules die Hakenspitze in die Tiefe gezogen, so daß das Instrument jetzt ein geschlossenes Maul besitzt. Infolge dieser Beschaffenheit kann das Instrument in jedem Falle, in dem nicht besondere pathologische Veränderungen bestehen, zur Abquetschung des Eierstocksbandes verwendet werden.

Das Maul ist im Gegensatz zu dem des Blunkschen Ekraseur-Emaskulators erweitert, wodurch ein zu starkes Aufrollen der breiten Eierstocksbänder und damit die Gefahr der Zerquetschung beseitigt wird.

2. An der Quetschvorrichtung hatte ich nichts zu ändern, da ich, wie mitgeteilt, mit dem Blunkschen Instrument vorzügliche Ergebnisse erzielt habe. Im Gegensatz zu *Blunk* muß für das Schließen des Instrumentes längere Zeit verwendet werden, wodurch die Lockerung der Intima der Gefäße um so ausgiebiger erreicht werden kann. Ich habe deshalb eine andere Schraubenvorrichtung einbauen lassen.

3. Wegen seiner Zerlegbarkeit gestattet auch das neue Instrument eine gründliche Säuberung und Desinfektion, wodurch die Gefahr einer Infektion des Bauchfelles stark vermindert wird.

4. Die leichte und erfolgreiche Ausführung der Operation ohne Vorübung wird durch die von mir konstruierte neuartigen Schließvorrichtung gewährleistet. Statt das Instrument allein durch Schrauben zu schließen, wird hier durch einen einzigen Zug an dem Griff die Schließung des Maules bis auf einen Abstand von 1,5 cm erreicht. Eine Beschädigung des Eierstocksbandes ist jedoch dabei gänzlich ausgeschlossen, da jetzt das Schraubengewinde einsetzt, das die vollkommene Schließung des Instrumentes nur auf ganz langsame Weise gestattet.

5. Durch den beschriebenen Leerlauf ist die Operation trotz sehr langsamer Vornahme der Quetschung dennoch in kürzester Zeit ausführbar.

b) Ausführung der Operation.

Die Ausführung der Operation hat sich in folgender Weise am zweckmäßigsten erwiesen:

Die Kuh wird im Stehen ohne jede Vorbereitung und Anwendung von Zwangsmitteln, die nur beunruhigend wirken, operiert. Die Kuh wird sogar lang angebunden. An der linken Seite des Tieres hält ein Gehilfe den Schwanz unter möglichst geringem Zuge seitlich hoch, während rechts ein Wagen, der mit Vorteil nach meinen Beobachtungen schräg gestellt wird, das Herumtreten des Tieres nach dieser Seite verhindert.

Vor Beginn der Operation nimmt man mit der rechten Hand eine rectale Untersuchung auf Veränderungen im Genitaltraktus vor, wobei der Mastdarm entleert wird.

Scham und Umgebung wie der Schwanz werden mit warmem Wasser, Seife und einer Handbürste gründlich gereinigt und anschließend desinfiziert. Auch der Operateur desinfiziert sich.

Zur Einführung in die Scheide wird allein die linke Hand verwendet, weil sie bei einem Praktiker von vornherein weniger infiziert ist und die rectale Untersuchung mit der rechten Hand vorgenommen wurde.

Nachdem auch eine vaginale Untersuchung auf Veränderungen in Scheide und Muttermund (Ausfluß usw.) stattgefunden hat, wird mit der langen Hakenzange die Cervix erfaßt und nach hinten gezogen. Mit Daumen, Zeige- und Mittelfinger wird sodann etwa 3 Finger breit oberhalb der Cervix im Bereiche der Excavatio recto-uterina eine Falte der Scheidenwand erfaßt, rechts neben der Cervix mit einer Kornzange fixiert. Die Verlängerung dieser Falte linkerseits der Cervix wird mit der Hand gehalten und die Falte darauf mit der geraden Schere in der Medianebene durchgeschnitten. Um eine Taschenbildung zu vermeiden, wird das Bauchfell am zweckmäßigsten mit in die Falte einbezogen. Ist dies nicht möglich, so muß das Peritoneum durch die Öffnung der Scheidenwand, die evtl. erweitert wird, erfaßt und mit der Schere durchschnitten werden. An dem Geräusch der einströmenden Luft kann man die Eröffnung der Bauchhöhle sofort erkennen.

Sodann wird die Öffnung derart erweitert, daß Zeige- und Mittelfinger in die Bauchhöhle eingehen können. Man nähert die Finger in schrittförmigen Bewegungen auf dem Ligamentum latum dem linken Eierstock, um ihn in die Scheide

zu ziehen, indem sein Band zwischen den beiden Fingern fixiert wird. Den Durchtritt in die Scheide kann man nach *Schöttler*[36]) mit Hilfe einer geschlossenen Hakenzange evtl. erleichtern, wenn man die Schleimhaut der Scheide über die Finger schiebt.

Darauf führt man das Instrument in die Scheide ein und stößt den Eierstock durch die Öffnung des Maules hindurch. Das Ovar und das Maul des Instrumentes werden in der linken Hand gehalten, während die rechte von außen das Schließen des Instrumentes bewirkt. Das Erfassen und Durchführen des abzusetzenden Ovars kann nach *Schöttler*[36]) erleichtert werden durch Anwendung der Tapkenschen Geburtsschlinge. Die Drahtschlinge wird über das Eierstocksband gestreift und der dünne biegsame Metallstab durch das Maul des Instrumentes geführt.

Unter den Komplikationen, die im Anschluß an die Ovariotomie der Kuh auftreten können, stehen Bauchfellentzündung und Nachblutung von jeher an erster Stelle. Während vor Einführung der Asepsis die Peritonitis mit Recht als gefürchtetste Komplikation galt, ist ihre Bedeutung in neuerer Zeit erheblich gesunken. Daß sie jedoch nicht unterschätzt werden darf, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, da ich von 7 in praxi ausgeführten Ovariotomien in einem Falle lokale Peritonitis auftreten sah. Daß ich bei 72 Schlachtkühen keinerlei peritonitische Erscheinungen nach der operativen Entfernung der Eierstöcke, weder klinisch noch anatomisch feststellen konnte, spricht durchaus nicht gegen ein häufigeres Auftreten der Bauchfellentzündung, da nur in einzelnen Fällen die zwischen Kastration und Schlachtung liegende Zeit zur Ausbildung einer Peritonitis genügt hätte.

Die nach dem Abbinden der Eierstöcke von *Favre, Schöttler, Krebs* u. a. gemachte Beobachtung auf Ovarien und ihre nächste Umgebung beschränkter Peritonitis wurde auch von mir gesehen. Außer der stets auftretenden sero-fibrinösen Entzündung fand ich in einem Falle einen Absceß, der bei Durchbruch in die Bauchhöhle zweifellos den Tod des Tieres nach sich gezogen hätte.

Während bei Anwendung der Ligatur als häufigste Komplikation die Infektion des Bauchfells auftritt, wird nach operativer Entfernung der Eierstöcke die Nachblutung bzw. Verblutung aus den Ovarialgefäßen am meisten gefürchtet. *W. Schöttler*[36a]) berichtet, daß es bei der Ovariotomie der Stute mit Hilfe des Kettenekraseurs möglich sei, durch Absetzen der Eierstöcke an einer diesen möglichst nahe gelegenen Stelle eine Blutung aus den Ovarialgefäßen zu verhüten. Es liegt nicht fern, diese günstigen Verhältnisse auch auf die Blutstillung bei der Ovariotomie der Kuh zu übertragen. Dem widersprechen jedoch die Ergebnisse meiner Untersuchungen, die ich hinsichtlich der hämostatischen Wirkung des Ekraseurs auf die Art. ovarica des Rindes unter der von *W. Schöttler* geforderten Bedingung anstellte. Auch finden sich in der Literatur im Gegensatz zu dem fast völligen Fehlen jeder Angabe von Verblutungen im Anschluß an die Ovariotomie der Stute zahlreiche Aufzeichnungen über diese bei Kühen eingetretene Komplikation. Endlich ist es bekannt, daß nach der Kastration bei Bullen trotz einwandfreier Technik und Verwendung eines geeigneten Instrumentariums ebenfalls häufig Blutungen auftreten, während diese Gefahr bei Hengsten sehr viel seltener beobachtet wird. Somit scheinen Unterschiede betreffs der Blutstillung bei Rindern und Pferden zu bestehen, worauf auch *W. Schöttler* aufmerksam macht. Durch welche Ursachen diese eigenartigen Verhältnisse bedingt werden, bedarf, ebenso wie das Verhalten der Gefäßwände bei der Blutstillung, eingehender Untersuchung. Daß für den wirtschaftlichen Erfolg der Ovariotomie die Blutstillung von hoher Bedeutung ist, wurde schon mitgeteilt.

Ich hatte Gelegenheit, 2 weitere Komplikationen aus eigener Erfahrung kennenzulernen, deren 1. sich schon bei Ausführung der Operation zeigte, während

die 2. erst nach 2 Wochen in Erscheinung trat. Im 1. Falle handelte es sich um die Verletzung des Mastdarmes bei Anlegung des Scheidenschnittes. Die anatomischen Verhältnisse und die Technik des Schnittes wurden an anderer Stelle besprochen. Hier sei nur bemerkt, daß die Komplikation eintrat, als der Schnitt außerhalb der Grenzen der Excavatio recto-uterina angelegt wurde. Ein genaues Innehalten der anatomischen Grenzen aber kann diese Komplikation mit Sicherheit verhüten.

Die andere der genannten beiden Komplikationen bestand in der Bildung eines Abscesses in der Gegend des Scheidenschnittes und wurde erst, als der Besitzer der Kuh einen eitrigen Scheidenausfluß bemerkte, erkannt.

Um jeder Infektion von vornherein wirksam entgegenzutreten, ist die Ausführung der Ovariotomie unter möglichst aseptischen Kautelen dringend geboten, da nur auf diese Weise die virulenten exogenen Keime ferngehalten werden können.

Als weitere Komplikationen der Ovariotomie der Kuh werden eine Verletzung der Aorta bzw. ihrer Äste oder des Pansens wohl nur selten beobachtet.

In gleicher Weise wird auch der rechte Eierstock entfernt.

Eine Nachbehandlung findet nicht statt.

V. Kasuistik.

Fall 1.

Kuh nicht trächtig.

Methode: *Torsion* (Ekraseur, Haken- bzw. Kornzange).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ovarien mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung der Bänder mit Ekraseur. Abdrehung der Ovarien mit Hakenzange, möglichst langsam. Mehrmaliges Einreißen der Eierstöcke, erneute Fixierung, zuletzt mit Kornzange. Torsion (10 bzw. 15 mal) nach 20 Minuten beendet. Kuh anfangs ruhig, zuletzt sehr unruhig.

Schlachtung: Nach 47 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Geringes Ödem in der Umgebung der Operationsstellen. An diesen je ein walnußgroßes Hämatom mit haselnußgroßer Blutauflagerung. Stauungserscheinungen im Mesotubarium.

Fall 2.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Links *Torsion* (Ekraseur, Hakenzange). Rechts Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk*.

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander, da Vagina gespannt. Linkes Ovar mit 2 Fingern in Vagina gezogen, um 360° gedreht. Fixierung des Bandes mit Ekraseur. Abdrehung des Ovars mit Hakenzange, möglichst langsam. Mehrmaliges Einreißen des Eierstockes. Nach 15 Drehungen das torsierte Band der Kette entglitten. Kuh sehr unruhig. Rechtes Mesovarium sehr kurz, Torsion unmöglich. Langsame Abtragung des Ovars mit Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* in der Bauchhöhle. Kuh drängte heftig, große Gefahr des Erfassens des Darmes.

Schlachtung nach $69^1/_2$ Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle links 5—6 faustgroßes Blutgerinnsel. Im Ligamentum latum Stauungserscheinungen. An linker Operationsstelle handgroßes Ödem, faustgroßes Koagulum.

An rechter Operationsstelle Blutauflagerung von Größe einer Bleistifthülse.

Fall 3.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Torsion (Ekraseur, Hakenzange).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Linker Eierstock am langen Band, rechter Eierstock mit Mesotubarium verwachsen. Linkes Ovar mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung des Bandes mit Ekraseur. Abdrehung des Ovars mit Hakenzange, möglichst langsam. Nach 2 Torsionen Zerreißung des Ovars in 2 Teile. Diese mit Hakenzange einzeln abgedreht, je 7—8 mal. Kuh sehr unruhig, setzt nach Beendigung der Operation Harn ab. Rechtes Ovar nicht entfernt.

Schlachtung nach 51 Stunden.

Schlachtungsbefund: Darm und Peritoneum stellenweise von flüssigem Blut bedeckt. Im Ligamentum latum und peritoneum parietale Stauungserscheinungen. An der Operationsstelle ein kleinfingergroßes Koagulum. Linkes Uterushorn von flüssigem Blut bedeckt.

Fall 4.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Torsion (Ekraseur, Hakenzange).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Band lang, rechts kurz. Ovarien mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung der Bänder mit Ekraseur, wobei das rechte teilweise zerquetscht wurde. Da Kuh sehr unruhig, sich niederlegen wollte, Torsion schneller als sonst. Linkes Ovar ausgerissen.

Schlachtung nach 51 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle mehrere fingergroße Blutkoagula. Darm und Peritoneum parietale von Blutflüssigkeit und halbfingergroßen Koagulis stellenweise bedeckt. Stellenweise Hyperämie im Peritoneum parietale bis zu Handtellergröße. Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale und Zwerchfell. An Operationsstellen je ein fingergroßes Koagulum, mit dem das Mesotubarium fest verklebt ist. Im Mesotubarium und Ligamentum latum Ödembildung geringen Grades.

Fall 5.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Torsion nach *Colin.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand nacheinander. Tasche. Linkes Ovar in Scheide mit Zange fixiert. Nach 4 Umdrehungen reißt das am Ligamentum latum von Klammer gehaltene Band ein, nach einer weiteren durch. Das besonders kurze rechte Band nach 4 ganz langsamen Umdrehungen hart am Ovar durchgerissen. Kuh drängte heftig.

Schlachtung nach 6 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle 2—3 l Blut. Zahlreiche Koagula von Fingergröße. An linker Operationsstelle: Streichholzgroße Blutauflagerung. Rechts: Haselnußgroßes Koagulum, mit dem das Mesotubarium verklebt ist.

Fall 6.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in Vagina.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum mehrere bohnengroße Hämatome.

Fall 7.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Wegen Verwachsungen am linken Ovar nur rechtes abgetragen, in Vagina, Mesotubarium teilweise am Ovar. Kuh sehr ruhig bei Operation. 1 Stunde später begann sie heftig zu drängen.

Schlachtung nach $74^1/_2$ Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Je ein streichholzgroßes Koagulum an Quetschstellen.

Fall 8.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Drehung der Eierstocksbänder um 180° vor Abtragung in Vagina. Beide Bänder sehr lang, sehr dick, sehr fest; Kuh drängt heftig.

Schlachtung nach 44 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Geringgradige Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. Streichholzgroße Blutauflagerung an den Quetschstellen.

Fall 9.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskutator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Beide Bänder sehr kurz und breit. Abtragung in Vagina, schwierig.

Schlachtung nach 26 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere bleistiftgroße Koagula. Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. An Quetschstellen je eine walnußgroße Blutauflagerung.

Fall 10.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Bänder sehr dick und breit. Abtragung der Ovarien in Vagina, schwierig. Während der Operation setzt die Kuh Harn ab.

Schlachtung nach 49 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetschstellen Auflagerungen von Blut (Haselnußgröße), mit denen das Mesotubarium fest verklebt ist.

Fall 11.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragen des linken Bandes in der Scheide, des kurzen rechten Bandes in der Bauchhöhle. Kuh drängte heftig bei der Operation, setzte beim Abtragen des linken Ovars viel Harn ab.

Schlachtung nach 48 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetschstellen je haselnußgroße Blutauflagerungen.

Fall 12.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand mit Peritoneum nacheinander. Beide Ovarien sehr groß. In Vagina mit Hakenzange fixiert, beide ausgerissen. Abtragung *langsam*, links auf Strohhalmbreite, rechts blieb ein erbsengroßes Ovar stehen.

Schlachtung nach 72 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 13.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung des linken Ovars in Vagina, rechts sehr kurzes Band, Abtragung in Bauchhöhle. Kuh unruhig. Abtragung *langsam.*

Schlachtung nach 72 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. An linker Quetschstelle zweistreichholzgroßes Koagulum, rechts streichholzgroßes.

Fall 14.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien *langsam* in Vagina. Während der Quetschung des linken Bandes setzte die Kuh Kot ab, drängte heftig.

Schlachtung nach 71 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle 2 kleinfingerlange Koagula, kein flüssiges Blut. Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 15.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam*, links in Vagina, zweimal Mesotubarium vom Haken erfaßt. Rechts Abtragung in Vagina. Viel Luft in der Bauchhöhle, kugelrund.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut, an Quetschstellen je streichholzgroßes Koagulum, Luft resorbiert.

Fall 16.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam*, in Vagina. Kuh unruhig. Viel Luft in der Bauchhöhle. Luft in 22 Stunden verschwunden.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 17.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam*, des linken Bandes in der Bauchhöhle mit einem Stück Mesotubarium. Rechtes Band nicht abgetragen.

Schlachtung nach 25 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle, an Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 18.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung links in Vagina, rechts in Bauchhöhle.

Schlachtung nach 70 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstellen je ein zwei- bis dreihaselnußgroßes Koagulum.

Fall 19.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 70 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere zwei- bis dreifingergroße Koagula. Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale und im Zwerchfell.

Fall 20.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstellen streichholzgroßes Koagulum.

Fall 21.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina, rechts Mesotubarium stehengeblieben und dann einzeln abgetragen.

Schlachtung nach 21 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle etwa 1 l flüssiges Blut. Mehrere faustgroße Koagula, viele ein- bis zweifingergroße Blutgerinnsel. Schwere Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. Auf dem Uterus ein hühnereigroßes Koagulum.

Fall 22.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung der beiden großen Eierstöcke in Vagina. Beiderseits Mesotubarium vom Instrument nicht erfaßt und einzeln abgetragen.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut, zahlreiche ein- bis dreifingergroße Koagula. An den Quetschstellen je ein- bis zweihaselnußgroßes Koagulum.

Fall 23.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina. Kuh ruhig. Viel Luft in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je ein haselnußgroßes Koagulum.

Fall 24.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle. Kuh ruhig.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Starke Hyperämie im linken Horn. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 25.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Nur das linke Ovar in Vagina abgetragen. Kuh ruhig.

Schlachtung: nach 27 Stunden wegen angeblicher Gefahr der Verblutung.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kinderkopfgroßes Koagulum, viele kleinere, etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut (nach Bericht).

Fall 26.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar sehr klein, an dünnem Bande. Abtragung in der Bauchhöhle, um Zerrungen zu vermeiden. Abtragung des rechten Ovars in Vagina.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: Etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut und viele faustgroße Koagula in der Bauchhöhle. Darm von Blut überzogen. Geringgradige Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale, schwere im Zwerchfell. An den Quetschstellen je ein faustgroßes Koagulum.

Fall 27.

Kuh trächtig (1—2 Monate), linkes Horn.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina. Während der Operation drängt Kuh sehr stark. Scheide steht offen, so daß die Kuh bald mit aufgeblähtem Leib dasteht, kugelrund.

Schlachtung nach 53 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle etwa 1 l flüssiges Blut, viele ein- bis vierfingergroße bis handgroße Koagula. An Quetschstellen links zweihaselnußgroßes Koagulum, rechts faustgroßes.

Fall 28.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger* (langsam).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in Vagina. Kuh während der Operation ruhig.

Schlachtung nach 50 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut, an den Quetschstellen je hühnereigroßes Koagulum.

Fall 29.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger* (langsam).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Beide Ovarien, doppelt groß, in Vagina abgetragen.

Schlachtung nach 49 Stunden.

Schlachtungsbefund (nach Bericht): In Bauchhöhle etwa 4 l flüssiges Blut, wenige kleine Koagula. Vor der Schlachtung soll die Kuh keinerlei besondere Anzeichen gezeigt haben. An Quetschstellen je hühnereigroßes Koagulum.

Fall 30.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger* (langsam).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar von Eileitergekröse völlig eingehüllt. Von diesem bei Abtragung des Ovars in Vagina deshalb zweitalergroßes Stück abgeschnitten. Vom Ovar blieb ein zwei- bis dreistecknadelkopfgroßes Stück des Ovars am Bande. Rechtes Ovar nicht entfernt.

Schlachtung nach 45 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstelle hühnereigroßes Koagulum.

Fall 31.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Stutenemaskulator nach *Loidold.*

Operation: Schnitt durch Vaginalband und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 4 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle wenige bleistiftstarke Blutgerinnsel. An Quetschstellen walnuß- bzw. streichholzgroße Blutauflagerung. Kein Hämatom!

Fall 32.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Stutenemaskulator nach *Loidold.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach $5^1/_2$ Stunden'.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kinderkopfgroßes Koagulum, viele kleinere.

Fall 33.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Stutenemaskulator nach *Loidold.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 6 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle mehrere ein- bis dreifingergroße Koagula. Lokale hämorrhagische Infiltration im Peritoneum parietale und Zwerchfell. An den Quetschstellen je zweihaselnußgroßes Koagulum.

Fall 34.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung der Eierstöcke in Vagina.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. Keine Hämatombildung.

Fall 35.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung des linken Ovars in Vagina.

Schlachtung nach 3 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle wenige fingergroße Koagula. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

Fall 36.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung des linken Ovars in Vagina.

Schlachtung nach 3 Stunden.

Schlachtungsbefund: Mehrere fingergroße Koagula in der Bauchhöhle. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

Fall 37.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 1 Stunde.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Mehrere haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum.

Fall 38.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 1 Stunde.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Wenige bis haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum.

Fall 39.

Kuh trächtig (1 Monat).

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vagialwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der taubeneigroßen Ovarien in Vagina. Drängt sehr heftig während und nach der Operation. Nach der Operation Kuh sehr erschöpft.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in Bauchhöhle. Mehrere haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum. Links handtellergroßes Ödem.

Fall 40.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 48 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 41.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ovarien um 180° gedreht, in Vagina abgetragen.

Schlachtung nach 24 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum am Übergang in das Mesovarium mehrere Hämatome von Erbsengröße. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 42.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar in Vagina, rechtes wegen Kürze des Bandes in der Bauchhöhle abgetragen, vorher um 180° gedreht.

Schlachtung nach 47 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle mehrere bleistiftstarke Koagula. An linker Quetschstelle kinderfaustgroßes, rechts kleinfingergroßes Koagulum.

Fall 43.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Eierstöcke, um 180° gedreht, in Vagina.

Schlachtung nach 6 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle 2 fingergroße Koagula. An den Quetschstellen bleistifthülsengroße Blutauflagerung.

Fall 44.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Sehr kurze Bänder. Abtragung in Vagina. Während der Operation links setzte Kuh Harn in großen Mengen ab. Das Instrument wurde in den nicht desinfizierten Scheidenkanal eingeführt.

Schlachtung nach 25 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je streichholzgroßes Koagulum.

Fall 45.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Bänder sehr kurz. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 29 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere bleistiftstarke Koagula. Auf dem Darm auch flüssiges Blut. An den Quetschstellen bleistifthülsengroßes Koagulum.

Fall 46.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung des linken Ovars in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle handgroßes Koagulum, im Ligamentum latum mehrere walnußgroße Hämatome.

Fall 47.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle faustgroßes Koagulum. Im Ligamentum latum ein walnußgroßes Hämatom.

Fall 48.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Rechtes Ovar mit Umgebung verwachsen, deshalb nur linkes Ovar in Vagina abgetragen.

Schlachtung nach 4 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle dreifingergroßes Koagulum. Im linken Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

Fall 49.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Kuh sehr unruhig. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Ligamentum latum ödematös geschwollen, auf das 4fache. Sugilation der Eierstocksbänder. An den Quetschstellen kinderfaustgroßes Koagulum beiderseits. Im Ligamentum latum viele walnußgroße Hämatome.

Fall 50.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Wegen besonderer Kürze der Bänder Abtragung in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 48 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An der Quetschstelle und Umgebung starke Hämatombildung (Walnußgröße). Ödem im Ligamentum latum (auf das Doppelte verdickt).

Fall 51.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 95 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstellen walnußgroße Blutauflagerung.

Fall 52.

Kuh trächtig (1 Monat).

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien, da weit vorn gelagert, in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 45 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 53.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina. Kuh sehr unruhig.

Schlachtung nach 70 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere faustgroße Koagula, viele kleinere. An den Quetschstellen links doppeltfaustgroße Blutauflagerung, rechts walnußgroße.

Fall 54.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ligamentum latum sehr lang, Abtragung in Bauchhöhle. Viel Luft in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 98 Stunden. Bauch nicht aufgetrieben.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere faustgroße Koagula, mehrere kleinere. An den Quetschstellen je walnußgroße Blutauflagerung.

Fall 55.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Links *Seidenfaden-Ligatur.* Rechts *elastische Ligatur* (*K. Bertschy*).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Anlegung einer Kastrierschlinge von 4 Fingern über linkes Ovar. Anziehen und Verknotung mit der linken Hand innerhalb und der rechten Hand außerhalb der Scheide. Anlegung der elastischen Ligatur über rechtes Mesovarium.

Schlachtung nach 10 Tagen. Ligaturen nicht gelockert. Links starke sulzige Schwellungen des Bandes. Ovar doppelt bis dreifach walnußgroß, sero-fibrinöse Entzündung. Rechts gleicher Befund. In der Nähe der Ligatur walnußgroßer Absceß.

Fall 56.

Kastration durch *elastische Ligatur* nach *M. Bertschy.* Anlegung der Ligatur in der Scheide. Abschneiden der Schleife 1 cm unterhalb der Metallöse. Schlachtung nach 10 Tagen. Eierstöcke faustgroß. Sugillation des Bandes, sero-fibrinöse Entzündung der Eierstöcke und nächster Umgebung.

Operation der Nr. 57—60 mit Kettenekraseur.

Fall 57. Eierstöcke in der Scheide langsam und mit Unterbrechung abgesetzt. Schlachtung nach 22 Stunden. In der Bauchhöhle 3—4 l flüssigen Blutes, viele faustgroße Blutgerinnsel. Quetschstümpfe mit geronnenem Blut bedeckt.

Fall 58. Abtragung wie oben. Schlachtung nach 25 Stunden. In der Bauchhöhle zahlreiche Blutgerinnsel von Finger- bis Faustgröße. An Quetschstellen kinderfaustgroße Blutauflagerungen.

Fall 59. Abtragung der Eierstöcke in der Bauchhöhle wie oben. Schlachtung nach 51 Stunden. In der Bauchhöhle etwa 4 l flüssigen Blutes, viele fingergroße Gerinnsel. Quetschstellen und Umgebung mit flüssigem Blut bedeckt.

Fall 60. Abtragung in der Scheide wie oben. Schlachtung nach 48 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingerlange Blutgerinnsel und 2—3 l Blut. An der rechten Quetschstelle walnußgroße Blutauflagerungen, an der linken faustgroßes Gerinnsel.

Operation der Nr. 61—66 mit Ekraseur-Emaskulator nach Blunk mit Zangenverschluß.

Fall 61. Abtragung der Ovarien in der Scheide. Schlachtung nach 6 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingergroße Gerinnsel, kein flüssiges Blut. An Quetschstellen je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 62. Ligamenta lata und Mesovarien sehr kurz. Deshalb Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle, was wegen heftigen Drängens der Kuh sehr schwierig war. Schlachtung nach 23 Stunden. In der Bauchhöhle 3 doppeltfingergroße Blutgerinnsel, an den Quetschstellen geringe Blutauflagerungen.

Fall 63. Abtragung der Ovarien in der Scheide. Schlachtung nach 27 Stunden. In der Bauchhöhle zahlreiche fingergroße Blutgerinnsel, an den Quetschstellen je walnußgroße Auflagerungen geronnenen Blutes.

Fall 64. Absetzung des linken Ovars in der Bauchhöhle, des rechten in der Scheide. Schlachtung nach 4 Stunden. In der Bauchhöhle wenig flüssiges Blut, Quetschstellen blutig verfärbt.

Fall 65. Abtragung der Eierstöcke in der Bauchhöhle. In die Bauchhöhle strömt viel Luft ein, die am folgenden Tag verschwunden ist. Schlachtung nach 42 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstellen je ein kinderfaustgroßes Blutgerinnsel.

Fall 66. Ovarien in der Bauchhöhle abgesetzt, wobei Eileiterbänder beim ersten Versuch mit eingeklemmt wurden. Schlachtung nach 43 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingergroße Blutgerinnsel, im linken Lig. lat. mehrere walnußgroße Hämatome, an den Quetschstümpfen geringgradige Blutauflagerung.

Nr. 67—82 mit Ekraseur-Emaskulator Blunk modifiziert nach Korkhaus kastriert.

Fall 67. Absetzen der Eierstöcke in der Vagina. Schlachtung nach 3 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutgerinnsel.

Fall 68. Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle. Schlachtung nach 5 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen streichholzgroße Blutauflagerungen.

Fall 69. Absetzen der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 16 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 70. Die Absetzung der Eierstöcke in der Scheide sehr schwierig, da Kuh sehr unruhig. Schlachtung nach 24 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, in beiden Lig. lat. je mehrere haselnußgroße Hämatome. An den Kastrationswunden Spuren geronnenen Blutes.

Fall 71. Absetzen der Eierstöcke in der Scheide. Schlachtung nach 23 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 72. Abtragung der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 44 Stunden. In der Bauchhöhle keine Blut. An Kastrationswunden je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 73. Entfernung der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 48 Stunden. In der Bauchhöhle kein Blut, Kastrationswunden graurot, ohne jede Auflagerung.

Fall 74. Kastration wie oben. Schlachtung nach 70 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle. Die Quetschstümpfe zeigen Spuren eines Blutgerinnsels.

Fall 75. Kuh wurde am 12. VIII. 1925 12 Uhr mittags operiert. Ovariotomie wie oben. Während der Operation Kuh ruhig und frißt. Nach der Operation keinerlei Schmerzäußerungen. 12. VIII. 1925 8 Uhr abends: Temperatur 38,0°; Puls 54. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,0°; Puls 58. 13. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,4°; Puls 58. 14. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,3°; Puls 54. 14. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,8°; Puls 58. 15. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,2°; Puls 48. Appetitsstörung bestand nur am Operationstage.

Fall 76. Kuh mit Dammriß wurde am 13. VIII. 1925 kastriert. Abtragung wie oben. Bei der Operation äußert die Kuh kaum Schmerzen und frißt begierig. Auch späterhin werden keine Schmerzäußerungen oder Störungen im Allgemeinbefinden beobachtet. 13. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,1°; Puls 48. 13. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,5°; Puls 72. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,1°; Puls 72. Am Abend: Temperatur 38,5°; Puls 78. 15. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 72.

Fall 77. Uterus und Ovarien liegen sehr tief. Da Zug der Eierstöcke durch die Perforationswunde nicht möglich ist, Abtragung in der Bauchhöhle, wobei Kuh sehr ruhig. Operation am 17. IX. 1925 vormittags 10 Uhr. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,5°; Puls 64. Am Abend: Temperatur 38,4°; Puls 62. 19. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 56.

Fall 78. Kuh wurde am 23. IX. 1925 1 Uhr nachmittags operiert. Da Eierstöcke weit vorn gelagert sind, Abtragung in der Bauchhöhle. Kuh ist sehr unruhig, setzt wiederholt Kot ab. Ein Stück des linken Mesotubarium mit dem Eierstock zusammen abgesetzt. Am Operationstage Kuh aufgeregt. 23. IX. 1925 abends: Temperatur 38,7°; Puls 72. 24. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 66. Abends: Temperatur 38,6°; Puls 64. 7. X. 1925. Kuh frißt seit mehreren Tagen schlecht, drängt oft auf den Kot. Temperatur 39,6°; Puls 78. Pansentätigkeit sehr schwach. Rectaler Befund: Uterus auf großer Fläche mit Umgebung in fester Verbindung. Medikamentöse Behandlung der Pansenparese. Während der nächsten Tage Besserung. 12. X. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 58. Pansentätigkeit rege, geheilt.

Fall 79. Kuh 23. IX. 1925 12 Uhr mittags operiert. Abtragung der Eierstöcke in der Scheide, wobei die Kuh sehr unruhig ist und wiederholt Kot absetzt und in die Bauchhöhle viel Luft eindringt. Abends: Temperatur 38,3°; Puls 84. 24. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,3°; Puls 60. Luft resorbiert. Abends: Temperatur 38,4°; Puls 63.

Fall 80. Operation wurde am 24. X. 1925 12 Uhr mittags begonnen. Anlegung des Scheidenschnittes mit der versuchsweise angefertigten geraden Schere mit nach innen gebogenen Spitzen. Durchschneidung der Scheidenwandung und Verletzung des Mastdarmes. Unterbrechung der Operation. Kuh am 24. X. 1925 6 Uhr abends notgeschlachtet. Befund: In der Bauchhöhle keinerlei Veränderungen. Im Mastdarm caudal der Excavatio recto-uterina ein Loch.

Fall 81. Kastration am 26. X. 1925 10 Uhr vormittags. Während der Operation Kuh sehr unruhig. Zur Fixation des entgleitenden linken Ovars wurde die Drahtschlinge innerhalb der Bauchhöhle über das Band gelegt, auch das rechte Ovar später mit Schlinge fixiert. Abtragung der Eierstöcke in der Scheide, wobei je ein Stück des Mesotubarium abgetrennt wurde. Nach der Operation Kuh ruhig, nimmt Futter auf. 26. X. 1925 abends: Temperatur 39,2°; Puls 84. 27. X. 1925 morgens: Temperatur 38,6°; Puls 67; abends: Temperatur 38,9°; Puls 72. 28. X. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 65; abends: Temperatur 38,5°; Puls 66.

Fall 82. Kastration der heftig drängenden Kuh am 28. XI. 1925 12 Uhr mittags. Überstreifen der Schlinge in der Bauchhöhle, Abtragung der Eierstöcke in der Scheide. In beiden Fällen ein kleines Stück des Mesotubarium abgetrennt. 28. XI. 1925 abends: Temperatur 38,9°; Puls 74. 29. XI. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 68; abends: Temperatur 38,6°; Puls 66. 30. XI. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 58. 22. XII. 1925. Seit 8 Tagen Störung des Allgemeinbefindens. Eitriger Scheidenausfluß, heftiges Drängen. Schmerzhaftigkeit beim Kotabsatz. Kot hart. In der Gegend der vorderen dorsalen Scheidenwand ein brotlaibgroßer Absceß. Chirurgische Behandlung. 2. I. 1926. Absceß doppeltfaustgroß, Futteraufnahme und Kotabsatz normal. 11. I. 1926. Absceß von Größe einer Kinderfaust. Seine Öffnung für einen Finger passierbar. 14. I. 1925. Heilung eingetreten.

Zusammenfassung.

1. Die Ovariotomie der Kuh ist eine wirtschaftlich nützliche Operation.

2. Die Eröffnung der Bauchhöhle findet am sichersten mittels Scheidenfaltenbildung und Scherenschnitt statt.

3. Die Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke geschieht am zweckmäßigsten durch Abtragung innerhalb der Scheide mit Hilfe des von mir modifizierten Ekraseur-Emaskulators Blunk.

Schrifttum.

[1]) *Bertschy, K.*, Anatom.-histolog. Grundlagen und technische Erläuterungen zur Ovariotomie des Rindes mittels Scheidenschnittes und elastischer Ligatur. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1923. — [2]) *Bertschy, M.*, Praktische Winke zur Ausführung der Ovariotomie. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1899; Über die Ovariotomie beim Rind. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1906. — [3]) *Blunk*, Stumpfer Emaskulator und Ekraseur-Emaskulator. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908. — [4]) *Bouchet*, Présentation d'un perforateur vaginal pour l'ovariotomie des grandes femelles domestiques. Recueil de méd. vét. 1914. — [5]) *Cadiot*, Ovariotomie bei der Stute und Kuh. Aus dem Französischen übersetzt von Fröhner. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1893. — [6]) *Charlier*, Rapport à l'académie de Reims sur la castration de la vache. Recueil de méd. vét. 1848; Etudes pratiques, recherches et discussion sur la castration des vaches, ibid. 1854; Lettres sur la castration des vaches. Bull. de la soc. de méd. vét. 1851. — [7]) *Colin*, De la castration de la vache sous le rapport chirurg. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1858. — [8]) *Degive*, Valeur relative des divers modes et procédés opératoires employés dans la castration des vaches laitières. Ann. de méd. vét. 1898; Castration de la vache laitière, supériorité du mode opératoire par ligature, procédés suivant lesquels ce mode peut être réalisé, nouveau vaginotome. Annal. de méd. vét. 1904. — [9]) *Falk*, Zur Kastration der Milchkühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901. — [10]) *Favre*, Quelques mots sur l'ovariotomie. Description d'un nouvel instrument pour la castration. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1907. — [11]) *Flocard*, Über Kastration der Kühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1898; Zur Kastration der Kühe. Recueil de méd. vét. 1914. —

[12]) *Flückinger*, Ein neues Instrument zum Anziehen von Kastrationsschlingen. Schweiz. Arch. 1915. — [13]) *Freyberger*, Ovariotomie beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1903. — [14]) *Frick*, Operationslehre. 5. Auflage. — [15]) *Friedrich*, Vortrag und Verhandlungen auf der 47. Generalversammlung des Tierärztl. Zentralvereins der Prov. Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900. — [16]) *Fröhner* u. *Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. — [17]) *Gavard*, Castration de la vache par l'emasculateur. Bull. de la soc. des sciences vét. de Lyon 1904. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1905. — [18]) *Gräub*, Eine Modifikation in der Technik der Kastration der Stute. Schweiz Arch. f. Tierheilk. 1915. — [19]) *Hess*, Die Sterilität des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1906; Ein neuer kombinierter Emaskulator für die Kastration von Kühen. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1911; Ein neues Kastrationsinstrument „Evaccator" für die Kastration von Kühen nach Hess-Schenk. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1914. — [20]) *Heuven, van*, Ovariotomie by een paar en nog wat. Tijdschr. voor Diergeneeskunde 1924. — [21]) *Hofherr*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. u. Thüring. Staaten. Ref. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1900. — [22]) *Hürlimann*, De la castration des vaches avec la soie antiseptique. Revue vét. 1886. Ref. Schweiz. Arch f. Tierheilk. 1886. — [23]) *Jacobs*, Quelques résultats de castration chez la vache laitière. Ann. de méd. vét. 1904. — [24]) *Junginger*, Zur Kastration der Kühe. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1917. — [25]) *Keller*, Über eine Modifikation des Scheidenschnittes bei der Ovariotomie. Tierärztl. Zentralbl. 1913. — [26]) *Krebs*, Über die Ovariotomie und die Ovariotome. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1909; Beitrag zur Ovariotomie des Rindes. Tierärztl. Rundschau 1911. — [27]) *Liebener*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900. — [28]) *Loidold*, Zur Kastration der Stuten. Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1911. — [29]) *Oettle* Kurze Mitteilungen aus der Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915. — [30]) *Ostertag*, Über die Kastration der Kühe. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. — [31]) *Pfeiffer*, Operationskursus. 8. Auflage. — [32]) *Reisinger*, Über Kastration von Kühen. Tierärztl. Zentralbl. 1906; Ein Phantom für die Ovariotomie und ein neues Ovariotom (Efeminator) mit einigen Bemerkungen über die Indikationsstellung und die Ausführung der Kastration von Kühen. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1914. — [33]) *Reuil*, La castration des vaches laitières envisagée au point de vue économique. Ann. de méd. vét. 1898. — [34]) *Revington*, Ovariotomy of cows. A new method of Restraint and a suggestion. The Veterinary Journal 1924. — [35]) *Scheidegger*, Zur Kastration der Kühe mit elastischer Ligatur. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1913. — [36]) *Schöttler*, Nachschrift der Vorlesung über Geburtshilfe und Sterilität. W.-S. 1924/25. — [36a]) *Schöttler, W.*, Beitrag zur Ovariotomie der Stute. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [37]) *Seipel*, Die einseitige Kastration von Kühen. Inaug.-Diss. München 1922. — [38]) *Sickert*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des Tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1900. — [39]) *Vennerholm*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893, übersetzt von Knudsen. — [40]) *Winn*, De la castration sur la vache et de son influence sur la sécrétion du lait. Recueil de méd. vét. 1835. — [41]) *Worch*, Geschichte der Kastration beim Menschen und bei Tieren. Wirkung der Kastration auf den tierischen Organismus. Jahrbuch für wissenschaftliche und praktische Tierzucht 1909.

(Aus dem Veterinär-Physiologischen Laboratorium der Universität in Utrecht [Holland].)

Über den Mechanismus der Euterinsufflation[1]).

Von
Dr. med. vet. **Rudolf Toman.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1926.)

Die durch den dänischen Tierarzt *Schmidt* (Kolding) im Jahre 1897 eingeführte Behandlung der Gebärparese zählt zu den schönsten Erfolgen der Tierheilkunde. Es befremdet daher einigermaßen, daß über den Mechanismus der Euterinsufflation noch nichts sicheres bekannt ist.

Für experimentelle Untersuchungen mit der Euterinsufflation benötigt man eine Reihe kostspieliger Versuchstiere (milchgebende Ziegen). Vielfältig habe ich mich mit der subcutanen Luftinsufflation begnügen müssen, wobei ich aber über eine genügende Anzahl Versuchstiere (Hunde) verfügen konnte.

Die subcutane Sauerstoffapplikation ist auch beim Menschen, und zwar bei Asphyxie in der Kinderheilkunde, bei Mikrobronchitis, asthmatischen Anfällen, Bronchopneumonie, Lungentuberkulose angewendet worden. Es handelt sich bei diesen Krankheiten vielfach um eine bestimmte Form der Acidose: Gasacidose.

Meine früheren Untersuchungen über die Ätiologie der Gebärparese führen in das Gebiet der hämatorespiratorischen Funktionen. Die frühere Auffassung hinsichtlich der Acetonämie der Milchkühe als chronische Form des Milchfiebers ist auch nach den Untersuchungen *Sjollemas* offen geblieben. In beiden Fällen wird die intramammäre (subcutane?) Luftinsufflation erfolgreich angewendet. Die Erklärung für den therapeutischen Effekt der Luftinsufflation müßte daher im Bereich der hämatorespiratorischen Funktionen möglich sein.

Schrifttum.

Seit der Einführung der *Schmidt*schen Jodkali-Euterinfusion, wobei ursprünglich eine spezifische Jodiumwirkung — in statu nascendi —

[1]) Diese experimentelle Untersuchung wurde durch eine geldliche Unterstützung aus dem *D. van Esveld*-Fonds möglich gemacht.

vermutet wurde, steht man der Luftinsufflation nach *Jakobsen-Mayer*, *Evers* gegenüber noch vor einem ungelösten Problem.

Aronsohn hat dargetan, daß durch Injektion steriler physiologischer NaCl-Lösung oder destillierten Wassers die gleichen Erfolge erzielt werden können wie durch die Jodkaliuminjektionen *Schmidts*.

Gegen die Ansicht *Aronsohns* wendet sich *Witt*, der gleichfalls die spezifische Wirkung des Jods leugnet, jedoch der Meinung ist, daß die eingespritzte Flüssigkeit (Jod-, Lysol-, Kochsalzlösungen, Wasser) das im Euter vorhandene Gift in sich aufnimmt. Vielfach wird das Lufteinblasen als eine kausale Behandlung betrachtet und dabei eine entgiftende oder eine die Bildung der vermutlichen Giftstoffe verhindernde Wirkung angenommen.

Die Versuche von *Seitter* ergaben, daß durch Luftinsufflation in die Milchdrüse infolge Reizung der Vasomotorenzentren auf reflektorischem Wege eine bedeutende Steigerung des normalen und des bei Versuchstieren künstlich erniedrigten Blutdruckes stattfand. Wonach Luftinsufflation den normalen Blutdruck bereits nach einer halben Stunde durchschnittlich um 58% steigerte, den durch Eingabe von Chloralhydrat oder durch Inhalation von Amylnitrit um 51% erniedrigten Blutdruck rasch zur Norm gebracht haben. *Seitter* vermutete auch eine Vermehrung der blutdrucksteigernden Substanzen (Adrenalin).

Pomayer stellte sich eine spezifische Einwirkung des Sauerstoffes auf die bei der Gebärparese darniederliegenden Herztätigkeit vor zufolge der Resorption der eingepumpten Luft längs des venösen Blutstromes.

Die rein mechanische Einwirkung der eingebrachten Flüssigkeit oder Luft hat viele Anhänger. *Stålfors* u. a. vertreten die Ansicht, daß durch das Lufteinpumpen das Blut aus dem blutreichen Euter gepreßt wird, so daß die Hirnanämie direkt behoben wird. *Ramsgaard* sieht in der Behebung der Blutfülle im Interstitium der Mamma, durch die lokale Druckeinwirkung der eingepumpten Luft das ursächliche Moment bei der mechanischen Wirkungsweise.

Hutyra u. *Marek* sagen: Über die Wirkungsweise von der *Schmidt*schen Behandlung läßt sich kein endgültiges Urteil abgeben, insolange das Wesen der Gebärparese unaufgeklärt bleibt. Es scheint sich immerhin dabei um eine starke Reizwirkung auf die Nervenendigungen des kurz nach der Geburt empfindlicher gewordenen Euters zu handeln, welche Reizwirkung einerseits zur Behebung der Bewußtlosigkeit beitragen, andererseits durch kräftige Erregung des Vasomotorenapparates eine Erhöhung des Blutdruckes veranlassen dürfte.

„Le mode d'action de ce traitement n'est pas connu. Toutes les theories pathogéniques édificées depuis vingt ans ont essayé sans grand succès d'en expliquer la merveilleuse efficacité." (Robin, obstétrique vétérinaire 1923.)

Die Versuche *Widmarks* und *Carlens* ergeben, daß das Einblasen von Luft in das Euter regelmäßig von einer *Hyperglykämie* begleitet wird. Der Blutzucker steigt sehr rasch und erreicht sein Maximum gewöhnlich innerhalb 1—$1^1/_2$ Stunden. Die Unterschiede in den Blutzuckerwerten der Vena mammaria und Vena jugularis liegen innerhalb der Fehlergrenzen der Methodik.

In gewissen Fällen entsteht die Hyperglykämie nur durch eine Erhöhung des Glucosegehalts des Blutes. In anderen Fällen (wenn das Euter vor dem Einblasen nicht vollständig ausgemolken wurde), nimmt auch die Lactose an der Entstehung der Hyperglykämie teil.

Der Blutzuckergehalt ist bei diesen Tieren im allgemeinen erheblich niedriger als beim Menschen (0,040—0,050% bei guten Milchkühen). Die niedrigsten Blutzuckerwerte werden während des Melkens beobachtet (*Carlens*).

Die Hyperglykämie kann nicht durch eine Lactoseresorption erklärt werden.

Eine nervöse Reizung, die durch Lufteinblasen in das Euter verursacht wird, kann a priori nicht ausgeschlossen werden. Nach dem Einblasen der Luft kann man nämlich oft kräftige Kontraktionen des Uterus beobachten. Man könnte sich also vorstellen, daß eine Reizung auf sympathischem Wege die Hyperglykämie herbeiführt.

Gegen das Vorhandensein einer psychischen Hyperglykämie spricht der Umstand, daß auch Tiere, die während der Geburtsparese vollkommen bewußtlos sind, nach dem Lufteinblasen eine ganz ähnliche Hyperglykämie wie gesunde Tiere zeigen. Das Einblasen von Luft scheint auch auf gesunde Tiere keine psychische Reizung auszuüben. Dies kann durchgeführt werden, ohne daß das Tier mit der Futteraufnahme aussetzt.

Diese Versuche scheinen am einfachsten mit den früheren Versuchen von *Bert* und *Porchet*[1]) erklärt werden zu können.

Es dürfte ziemlich sicher sein, daß die Lactose aus jener Glucose gebildet wird, die die Milchdrüsen aus dem Blut aufnehmen.

„Das Einblasen von Luft ist seiner Wirkung nach gleichbedeutend mit einer Injektion von Traubenzucker ins Blut und damit ist die rationelle Erklärung der Wirkung der Behandlung gegeben“ [2]) (*Widmark*).

Die bei der Luftinsufflation auftretenden chemischen Veränderungen.

Die durch *Widmark* und *Carlens* festgestellte *Hyperglykämie* könnte ausschließlich auf *Lactoseresorption* beruhen (die im Anschluß an die Euterinsufflation auftretende Lactosurie weist hierauf hin), und wäre schon aus diesem Grunde die durch beide Autoren an die Hyperglykämie zugeschriebene wesentliche Bedeutung für die Physiologie der Luftinsufflation von der Hand zu weisen. *Widmark* und *Carlens* sprechen ausdrücklich von einer Erhöhung des Glucosegehaltes des Blutes; worauf diese Erkenntnis gegründet ist, ist nicht ersichtlich. Gerade eine diesbezügliche Mitteilung wäre interessant, da für die getrennte quantitative Bestimmung der Lactose von der Glucose im Blut noch keine praktische chemische Methode bekannt ist.

Ich habe die Blutzuckerbestimmung nach zwei Methoden (*Folin* und *Wu*, modifizierte *Lewis-Benedict*-Methode) nebeneinander ausgeführt und beinahe immer verschiedenhohe Blutzuckerwerte erhalten (ein geringer Lactosegehalt scheint normaliter bei Milchkühen im Blut vorzukommen). Diese Unterschiede beruhen auf ungleich starkem Reduktionsvermögen der Lactose für die verschiedenen Reagenzien. Die Möglichkeit, daß noch andere reduzierende Stoffe mitbeteiligt erscheinen, ist nicht ausgeschlossen (die *Folin-Wu*-Methode für die Blutzuckerbestim-

[1]) *Porchet*, Arch. internat. physiol. 8, 356. 1909, zeigte, daß die Glucosurie bei Tieren, die ihrer Milchdrüsen beraubt waren, von einer Hyperglykämie begleitet wird. Er stellte fest, daß das fragliche Kohlenhydrat Glucose und nicht Lactose war, und daß diese Hyperglykämie nur kurze Zeit andauert.

[2]) *Moussu* erzielte bei einer Ziege mit hypoglykämischen Symptomen (nach Insulineinverleibung) *keinen* Erfolg mit der Euterinsufflation. *Bouchet* behandelte eine milchfieberkranke Kuh *ausschließlich* mit Glucoseinjektionen. Sie ist nach 2 Stunden eingegangen.

mung ist neuerdings durch *Folin* modifiziert). Andernfalls müßte sich aus diesen Unterschieden (wenn man die zwei Methoden nebeneinander ausführt) der Glucose- und Lactosegehalt aus dem Glucoseäquivalent für die Lactose (*Rouwe* und *Wiener*) rechnerisch ermitteln lassen (zwei Gleichungen mit zwei Unbekannten).

A. Die Luftinsufflation bei normalen Versuchstieren.

1. 1. II. 1926. Mittelgroßer *Hund* (Rüde), Narkose: 80 mg Morphium 5 mg Atropin.

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Alkalireserve van Slyke
3 Uhr 30 Min.	0,180%	50,7 Vol.-% CO_2
Subcutanes Luftemphysem an der Schulter:		
4 Uhr	0,198%	44,9 Vol.-% CO_2
5 Uhr	0,188%	48,7 Vol.-% CO_2

2. 6. II. 1926. *Ziege* (21 kg), juvenil, Urethannarkose (rectal).

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Alkalireserve
3 Uhr 15 Min.	0,103%	36,2 Vol.-% CO_2
Subcutanes Emphysem an der Schulter:		
3 Uhr 45 Min.	0,115%	36,2 Vol.-% CO_2
4 Uhr 15 Min.	0,125%	36,2 Vol.-% CO_2
4 Uhr 45 Min.	0,132%	36,2 Vol.-% CO_2

3. 9. II. 1926. 5jährige Kuh, 4 Tage post partum.

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	(Benedict)	Alkalireserve
3 Uhr 30 Min.	0,074%	0,082%	52 Vol.-% CO_2
Luftinfusion ins Euter nach dem Ausmelken:			
4 Uhr 45 Min.	0,080%	0,095%	54 Vol.-% CO_2
6 Uhr 30 Min.	0,072%	0,081%	62 Vol.-% CO_2
7 Uhr 15 Min.	0,068%	0,078%	57 Vol.-% CO_2

4. 20. II. 1926. *Färse* (am 17. II. gekalbt).

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	(Benedict)	Alkalireserve
2 Uhr 30 Min.	0,068%	0,078%	36 Vol.-% CO_2
Euterinsufflation:			
3 Uhr	0,064%	0,068%	32 Vol.-% CO_2
4 Uhr	0,068%	0,068%	48,2 Vol.-% CO_2

B. Die Luftinsufflation bei milchfieberkranken Kühen.

5. 10. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Geburtshilfliche Klinik).

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	(Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut[1] (Serum)	p_H-Harn	Harnzucker
Vor der Behandlung mit Luftinsufflation:					
0,074%	0,060%	40 Vol.-% CO_2	7,4	7,72	6,25%
1 Stunde nach subcutaner Luftinsufflation:					
0,067%	0,065%	36 Vol.-% CO_2	7,30	—	5,2%

[1]) Die p_H-Bestimmungen wurden colorimetrisch ausgeführt und die gebrauchten Puffer-Standardlösungen elektrometrisch kontrolliert. Die p_H-Bestimmung im Harn wurde elektrometrisch ausgeführt.

Nach der subcutanen Luftapplikation trat eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens ein, das Tier wiederkaute, blieb aber fest liegen, so daß 8 Stunden später das Euter aufgepumpt wurde.

Am folgenden Tage wurde vom wiederhergestellten Tier eine weitere Blutprobe untersucht:

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut
0,056%	0,051%	42,9 Vol.-% CO_2	7,7

6. 12. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Zootechnisches Institut).

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut (Serum)	Harnzucker
9 Uhr 30 Min. Die Blutprobe wurde vor der subcutanen Luftinsufflation entnommen:				
0,061%	0,055%	45,8 Vol.-% CO_2	7,5	11,3%
11 Uhr:				
0,063%	0,060%	50,6 Vol.-% CO_2	7,77	13,1%
12 Uhr 45 Min.				
0,066%	0,060%	55,7 Vol.-% CO_2	7,82	—
4 Uhr 30 Min. (Euterinsufflation):				
0,056%	0,055%	48,7 Vol.-% CO_2	7,78	13%
8 Uhr 45 Min.				
0,074%	0,071%	66,1 Vol.-% CO_2	7,82	45%

Obschon nach der subcutanen Luftinjektion Besserung im Krankheitszustand eintrat (Wiederkauen, Defäkation), blieb die Kuh festliegen. 4 Uhr 30 Min. Euterinsufflation. Bleibt noch während einiger Tage festliegen (Kreuzschwäche?).

7. 29. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Ambulatorische Klinik).

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut (Serum)	p_H-Harn
Vor der Behandlung mit der Euterinsufflation:				
0,074%	0,072%	33,2 Vol.-% CO_2	7,55	7,82
Eine halbe Stunde später:				
0,100%	0,093%	36,1 Vol.-% CO_2	7,80	—

Bei der Luftinsufflation ergeben sich als chemische Veränderungen: a) Blut- und Harnzuckerveränderungen; b) Schwankungen der Alkalireserve und im p_H des Blutes.

a) Das Lufteinblasen in die Milchdrüse oder unter die Haut bewirkt bei normalen Versuchstieren und bei kalbefieberkranken Kühen eine vorübergehende Hyperglykämie, welche zumeist mit Glykosurie einhergeht, kann aber auch den umgekehrten Effekt: Hypoglykämie zur Folge haben.

Ob hierbei die Glucose oder Lactose die Hauptrolle spielt, läßt sich aus diesen Versuchen nur indirekt ermitteln: Die durch die Luftinsufflation bei normalen, nichtmilchgebenden Versuchstieren (männlicher Hund, juvenile Ziege) bewirkte Hyperglykämie beruht auf ausschließ-

licher Vermehrung des Blutzuckers. Im Falle subcutaner Luftapplikation bei Milchtieren kann man die Lactose auch ziemlich sicher ausschließen. Im Falle 5 ist man beinahe geneigt, einen Abfall des Blutzuckers, zumal unter Berücksichtigung des kleineren Harnzuckerwertes und der Alkalireserve auf Grund der subcutanen Luftinsufflation anzunehmen. Die Blutzuckerbestimmung fällt hier möglicherweise innerhalb der Fehlergrenzen der Methode (die *Folin-Wu*-Bestimmung ergibt auch tatsächlich einen niedrigeren Wert). Im Falle 6 ist im Vergleich zur intramammären Luftinsufflation der bei demselben Tiere erzielte Blutzuckeranstieg nach der subcutanen Luftinjektion gering.

Im Falle 4 sinkt nach der Euterinsufflation der Blutzucker zu niederen Werten herab. In den übrigen Fällen mit ausgesprochener Hyperglykämie nach der Euterinsufflation dürfte die Lactose die Hauptrolle spielen (die Lactosurie weist hierauf).

b) Schwankungen im Bicarbonatgehalt (Alkalireserve) des Blutes können mit Blutzuckerschwankungen zusammenfallen. Zucker und Alkalien gelangen teilweise zusammen aus dem Blut ins Gewebe und auch in umgekehrter Richtung ins Blut. Die Veränderungen im Blutzucker können daher auf primärer Störung des Base-Säuregleichgewichts (Acidose) beruhen.

Die Luftinsufflation — sowohl die subcutane als die intramammäre — ist von deutlichem Einfluß auf die Alkalireserve und p_H des Blutes.

Niedrigere Werte ergeben sich für die Alkalireserve (und das p_H des Blutes) im Versuch 4 (nach der Euterinsufflation), im Versuch 1 und 5 (nach subcutaner Luftinsufflation). Abgesehen vom Fall 1, beim Hunde, geht der Abfall der Alkalireserve mit Verminderung des Blutzuckerwertes einher. Die Alkalireserve blieb im Versuch 2 (Ziege) unverändert. In den übrigen Fällen stieg die Alkalireserve und das p_H des venösen Blutes zu höheren Werten an (in denjenigen Fällen, wobei auch Hyperglykämie aufgetreten war).

Wird der Blutdruck durch die Euterinsufflation beeinflußt?

Angeregt durch die von *Seitter* angegebenen Blutdruckmessungen habe ich zunächst versucht, den Einfluß der Euterinsufflation auf den Blutdruck bei Ziegen, nach der von ihm angewendeten Methode der unblutigen Blutdruckbestimmung nach *Riva-Rocci* näher zu ermitteln.

Die dem Originalinstrumente beigegebene Manschette erweist sich zur Abschnürung einer Extremität bei Ziegen viel zu breit, und deshalb habe ich mich zweckmäßiger einer schmäleren Manschette, nach dem an der Klinik für kleine Haustiere gebräuchlichen Modell bedient. Die Bestimmung ist am besten auskultatorisch an der Arteria femoralis möglich und ist hierzu einige Übung nötig. Um die natür-

lichen Verhältnisse einigermaßen einzuhalten, wird die Bestimmung am leicht fixierten aber stehenden Tiere ausgeführt, da sich die Tiere beim stundenlangen gezwungenen Festliegen in der Seitenlage zu sehr aufregen.

Die Ergebnisse von Blutdruckmessungen, anschließend an die Luftinsufflation bei zwei Ziegen, sind folgende: Zu bestimmten Zeiten sind je drei Ablesungen am Manometer ausgeführt: die unter den Zeitangaben stehenden Zahlen geben den rechnerisch ermittelten, mittleren Blutdruck zu bestimmten Zeitpunkten an.

1. 23. V. 1924. 5jährige braungefleckte gehörnte Ziege; 14 Tage post partum.

Blutdruck vor der Insufflation: 160,6 mm Hg.

Die Insufflation erfolgt um 3 Uhr 20 Min.; die Temperatur beträgt: 39,80°, der Puls ist 100 p. Min.

3 Uhr 40 Min. 166,0; 4 Uhr 193,3; 4 Uhr 20 Min. 200,3; 4 Uhr 40 Min. 223, 3; 5 Uhr 242,5; 5 Uhr 30 Min. 178,8 mm Hg.

Um 5 Uhr wir die Luft herausgelassen, das Tier ist etwas aufgeregt; Temperatur: 39,5°, Puls: 125 p. Min.

2. 30. V. 1924. 4jährige Saanenziege, 4 Wochen ante partum.

Messung des Blutdruckes vor der Insufflation: 146,1 mm Hg.

Die Insufflation erfolgt um 2 Uhr 50 Min.; die Temperatur beträgt: 39,5°, der Puls wird mit 86 Schlägen p. Min. gezählt.

3 Uhr 10 Min. 187,3; 2 Uhr 30 Min. 208,6; 3 Uhr 50 Min. 230,6; 5 Uhr 30 Min. 190,6 mm Hg.

Die Luft wird um 3 Uhr 50 Min. herausgelassen (ausmassiert); wegen der Ungeduld des Tieres ist jede weitere Bestimmung unmöglich.

Seitter gibt den normalen Blutdruck bei einer Ziege — Arteria femoralis — mit 204,2 mm Hg an. Aus obigen Messungen ergibt sich der ermittelte normale Blutdruck (*Riva-Rocci*) mit 160,6 bzw. mit 146,1 mm Hg.

Seitter erreichte mit Luftinsufflation bei Ziegen Blutdrucksteigerungen um 58 mm Hg. Meine erreichten maximalen Druckdifferenzen belaufen sich im Falle 1 auf 81,9, im Falle 2 auf 84,5 mm Hg.

Um mit Hilfe der blutigen Methode zur Blutdruckmessung zu einer mehr objektiven und zugleich graphischen Darstellung der Blutdruckverhältnisse nach der Insufflation zu gelangen, habe ich weitere Versuche angestellt. Diese sind *negativ* verlaufen.

Eine solche Bestimmung wurde zuerst bei der Ziege vom vorigen Fall 1 unter allgemeiner Narkose (Urethan, Äther) in der Seitenlage des Tieres ausgeführt, wobei sich der Druck in der Carotis mit *130* mm Hg herausstellte. Auf dieser Höhe erhielt sich der Blutdruck noch während 2 Stunden nach der Insufflation. Am folgenden Tage wurde am selben Tiere die zweite Arteria carotidea am stehenden Tiere, unter lokaler Anästhesie, mit dem Blutdruckmanometer verbunden; übrigens mit dem gleichen negativen Resultate.

Versuche mit der blutigen Blutdruckbestimmung an der Arteria coccygea med. und an der Carotis bei zwei Kühen mußten ebenfalls als negativ abgebrochen werden.

Diese widersprechenden Ergebnisse mit Blutdruckmessungen bei großen und kleinen Wiederkäuern — im Anschluß an die Euterinsufflation — zwingen zu einer kritischen Betrachtung des in Übereinstimmung mit den Experimenten *Seitters* scheinbaren positiven Ausfalls bei den Blutdruckmessungen mit Hilfe der Methode *Riva-Rocci*.

Sind mit dieser ausschließlich für den Menschen berechneten Methode der unblutigen Blutdruckbestimmung — im vorliegenden Falle — während stundenlanger, häufig wiederholter Druckmessungen, für unsere Zwecke überhaupt brauchbare Resultate zu erwarten?

Trotz der Ausschaltung der gröbsten Fehlerquellen ist diese Methode auf die Dauer ohne subjektive Beeinflussung durch den Untersuchenden selbst — durch Autosuggestion — unausführbar. Während der stundenlangen Abschnürung der hinteren Extremität kommt es hier zu veränderter Zirkulation (Stauung). Das prall gefüllte Euter erweist sich nicht allein hinderlich bei der Ausführung der Bestimmung, drückt jedoch auf die Außenseite der Manschette. Diese Druckwirkung scheint den „erhöhten" Blutdruck am Manometer vorzutäuschen. Auffällig ist der plötzliche Druckabfall nach dem Ausmassieren der eingepumpten Luft.

Es ist mir mit Hilfe objektiver Methoden nicht gelungen, beim normalen Tiere einen erhöhten Blutdruck im Anschluß an die Euterinsufflation nachzuweisen. In ungefähr 30 Vivisektionen, welche zum Studium eventueller Reaktionen anderer Organe ausgeführt wurden — wobei auch immer der Blutdruck mitregistriert wurde — trat in keinem einzigen Falle Blutdrucksteigerung auf.

Ob bei den hier interessierenden Krankheiten ein pathologisch zu deutender niedriger Blutdruck vorherrscht, ist unbekannt. Mit den derzeitigen Hilfsmitteln ist diese Bestimmung in der tierärztlichen Praxis schwer möglich.

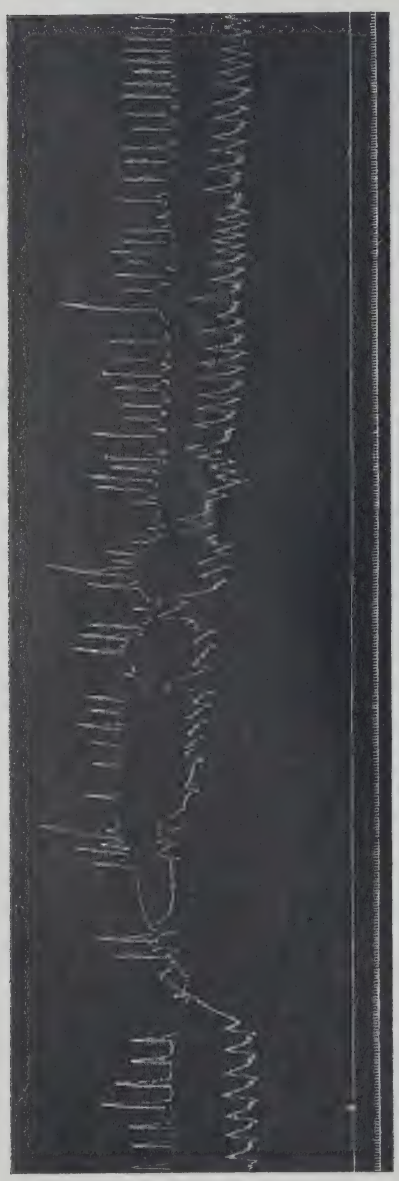
Ob sich die Wirkung der Insufflation allein auf einen abnormal niedrigen Blutdruck beschränkt und den physiologischen Blutdruck unbeeinflußt läßt, erscheint zumindestens sehr unwahrscheinlich.

Mit dieser Frage hat sich vor allem *Schern* beschäftigt. Er experimentierte mit künstlich anaphylaktischen Kaninchen, wobei er auf der Höhe des anaphylaktischen Schocks in die freie Bauchhöhle insufflierte. Künstliche Atmung bei den tracheotomierten Tieren war nötig wegen der Ausschaltung des Zwerchfelles bei den prall aufgepumpten Tieren. Seine Ergebnisse sind hinsichtlich des Einflusses der Luftinsufflation auf den bedenklichen Kollapszustand im Verlaufe der Anaphylaxie *negativ*.

Diese Versuche beweisen jedoch nichts für die Physiologie der Euterinsufflation.

Äußert sich die Wirkung der Luftinsufflation in das Euter in einem physiologisch greifbaren Reflex?

Aus der einleitenden Literaturübersicht ergibt sich die übereinstimmende Tatsache, daß verschiedene Flüssigkeiten oder Gase, unter bestimmten Umständen in das Euter gebracht, einen und denselben therapeutischen Effekt auslösen.



Kurve 1. *Kontrollversuch:* Adrenalineffekt auf den Blutdruck und das Lebervolumen.

Zwingt dies nicht zu der Annahme eines gleichlautenden Reizes in allen Fällen, längs eines und desselben Weges? Für den Ablauf dieses Reizes kommt allein der Weg über nervöse Bahnen in Betracht. Die Annahme einer „Reflexwirkung" bei der Euterinsufflation als Arbeitshypothese ergibt sich ungezwungen. Durch die Versuche *Widmarks* und *Carlens* erscheint die Möglichkeit einer Reizung auf sympathischem Wege, welche die Hyperglykämie herbeiführt, nicht ausgeschlossen (ähnlich der Piqûre von Claude *Bernard*).

Obige Frage habe ich durch die folgende Versuchsanordnung zu lösen versucht:

Bei einer Milchziege von 31 kg wurde unter allgemeiner Narkose eine Laparatomie gemacht und am linken Leberlappen (der rechte trägt die Gallenblase) ein Onkometer — eine gut passende Metallkapsel — angelegt. Die linke Niere wurde von ihrer Fettkapsel befreit und in ein Nierenonkometer eingeschlossen.

In beiden Metallhülsen waren neben den betreffenden Organen mit Wasser gefüllte Condomsäckchen mit eingeschlossen. Diese wurden mit dickwandigen Kaut-

schukschlangen mit je einem Kurvenschreiber (Tambour) am Kymographen verbunden. Die Bauchhöhle wurde provisorisch abgedichtet.

Zugleich wurde auch der Blutdruck (Carotis) und die Zeit am berußten Papier aufgeschrieben. Hierauf wurde das Euter aufgepumpt.

In diesem Versuche blieb der Blutdruck und erhielten sich die Leber- und Nierenkurven während 2 Stunden auf der anfänglichen Höhe.

Zuletzt wurde zur Kontrolle obenstehenden Ergebnisses 1 ccm Adrenalinlösung in die V. jugularis eingebracht.

In nebenstehender Abbildung (Kurve 1) zeigt die untere Kurve den Einfluß auf den Blutdruck und die obere die Volumenab- und -zunahme der Leber mit dem Leberonkometer und Tambour aufgezeichnet (Zeit: 1 Sek.). Hieraus erweist sich die prompte Wirkung der Apparate.

Die Anwendung des Adrenalins in Fällen von Gebärparese hat die Luftinsufflation des Euters nicht ersetzen können (*Metzger*, *Lichtenstern*).

Ähnliche Registrierungsversuche mit Leber-, Nieren- und Milzonkometern (dieses Organ eignet sich hierfür besonders gut wegen des hohen Gehaltes der Milz an vasoconstrictorischen Nervenfasern) habe ich bei einer größeren Anzahl Hunden mit gleichfalls *negativen* Ergebnissen ausgeführt. Nur in denjenigen Fällen, wobei das Tier prall mit der Luft aufgepumpt wurde — wie es für therapeutische Zwecke niemals der Fall ist —, traten mechanische Effekte (Wegdrücken des Onkometers durch das subcutane Luftkissen) in Erscheinung.

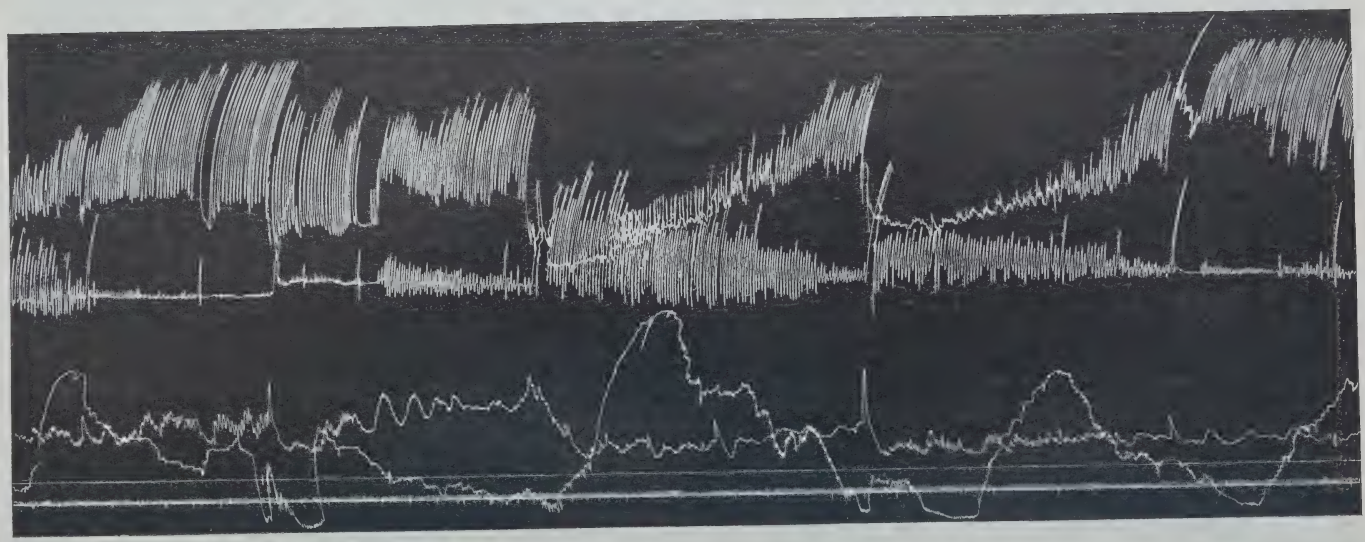
Das Lufteinblasen in die Milchdrüse und die subcutane Luftinsufflation bewirken keine reflektorische Veränderung des Volumens der Leber, Niere und Milz.

Genito-mammärer Reflex.

Widmark und *Carlens* haben gelegentlich des Lufteinblasens in die Milchdrüse bei Ziegen kräftige *Uteruskontraktionen* von außen her auftreten sehen. Diesem Umstand wird auch eine größere Bedeutung im Mechanismus der Euterinsufflation zugeschrieben.

Die gelegentlich des Melkens — vor allem bei Ziegen — in der Flanke wahrgenommenen starken Kontraktionen sind in der Regel auf erhöhte *Pansenkontraktionen* zurückzuführen. Bezüglich des Einflusses der Luftinsufflation auf den Uterus dürfte es sich um die bekannten Saug- und Melkreflexe (Genito-mammäre Reflexe *Pfisters*) handeln.

Ich habe in Versuchen an Ziegen und Hunden den Uterus in situ (Laparatomie, Aufhängen des vom Ovarium und den Ligg. latae losprä-parierten Uterus an einem Seidenfaden, Aufschreibung über Rolleführung) registriert und keine Einwirkung von subcutaner und Euterinsufflatation am *juvenilen* Uterus gesehen.



Kurve 2. *Hündin* (22,5 kg, 8 Tage post partum; Morphiumäthernarkose). Registrierung — der Reihe nach von oben nach unten — der Atmung, Leber und Milz (Onkometerkurven) und des *puerperalen Uterus* (in situ). Zeit: 1 Sek., $^1/_2$ Min. Während der auf der Signallinie aufgeschriebenen Zeitmarken wurde in der Nähe der Milchdrüsen Luft eingepumpt. *Kräftigere Uteruskontraktionen treten auf.* Die Kurvenaufschreibungen der übrigen Organe sind atypisch. Es handelt sich entweder um rein mechanische Kunstprodukte (subcutanes Luftkissen) oder um Zwerchfellkrampf (während des Stillstandes der Rippenatmung treten starke Leberbewegungen auf — die Leber registriert infolge ihrer Befestigung am Zwerchfell durch die Vena cavae die Atmungsschwankungen).

Die Abbildung (Kurve 2) betrifft die Registrierung des *puerperalen* Uterus einer Hündin, wobei nach subcutaner Insufflation in der Umgebung der Milchdrüsen kräftigere Uteruskontraktionen auftraten. Ähnliche Resultate hat *van der Kaay* (noch nicht publizierte Versuche) gelegentlich der Registrierung der Uteruskontraktionen bei Kühen (mit Hilfe eingeführter Ballons) während des Melkaktes und nach Euterinsufflation erzielt — einzelne Kühe waren refraktär.

Der Einfluß auf die Atmung bzw. auf den Sauerstoffverbrauch.

Für die graphische Verzeichnung des Ventilationseffektes in Gestalt der Veränderungen des Lungenvolumens (Atemvolumens) wurde der Gadsche Atemvolumschreiber angewendet.

Gad (Aeroplethysmograph) verwendete zur Registrierung des Atemvolumens ein Blechgefäß von der Gestalt eines rechteckigen Kastendeckels; eine der oberen schmalen Kanten des Kastens ist durch eine Stahlachse verbunden, um die sich der Deckel drehen kann. Der Deckel steht in einem seiner Form entsprechenden Wasserbehälter. Der Achse gegenüber ist am Deckel ein Seidenfaden befestigt, welcher über eine Rolle geführt wird und an einem einarmigen zur Registrierung dienenden Zeichenhebel angreift. Das equilibrierende Gewicht ist angebracht an einem Hebelarm, der senkrecht zur Stahlachse auf die Mitte desselben aufgeschraubt ist. Die Entfernung des Gewichtes von der Achse ist zu variieren. Am Boden des Gefäßes befindet sich eine 2—3 ccm hohe Schicht starker NaOH, welche die ausgeatmete CO_2 bindet. Das Versuchstier wird durch Trachealkanüle, möglichst kurze und weite Verbindungsstücke, an den Apparat verbunden. *Krogh*, *Dusser de Barenne* und *Burger* haben diese graphische Methode für genaue quantitative Bestimmungen des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureabgabe weiter ausgebaut. (Über diesbezügliche Versuche wird demnächst berichtet werden.

Weitere Versuche mit der Registrierung des Atemvolumens bei Zufügung eines bestimmten Sauerstoffvolumens ergaben nachstehende Zahlen:

1. 27. IV. 1926. 40 kg schwere *Ziege* (10 Tage post partum).

1 Min. 55 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 35 Sek., 1 Min. 30 Sek., 1 Min. 40 Sek. *Euterinsufflation*: 2 Min. 10 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 40 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 50 Sek., 2 Min., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 55 Sek., 1 Min. 50 Sek., 2 Min., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 40 Sek., 1 Min. 50 Sek. (Luft ausgelassen), 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 45 Sek., 2 Min., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 40 Sek.

2. 26. IV. 1926. *Hündin* (post partum).

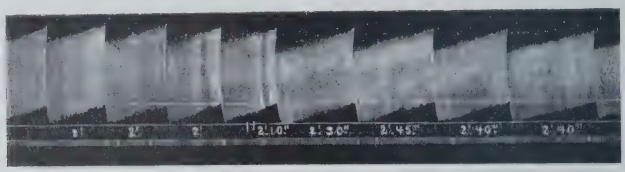
5 Min., 4 Min. 20 Sek., 4 Min. 45 Sek., 5 Min. 30 Sek., 4 Min. 20 Sek., 4 Min. 15 Sek., 5 Min., 4 Min. 50 Sek., 5 Min., 5 Min., *Euterinsufflation* (6 Zitzen): 5 Min.

45 Sek., 5 Min. 20 Sek., 5 Min. 50 Sek., 6 Min. 50 Sek., 6 Min., 6 Min. 20 Sek., 6 Min. 10 Sek., 6 Min. 30 Sek., 6 Min. 40 Sek., 6 Min. 20 Sek., 6 Min. 20 Sek., 6 Min.

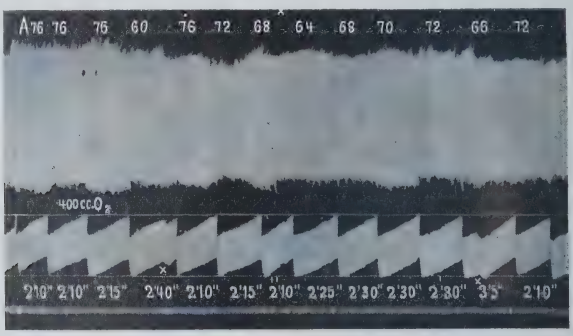
3. 30. III. 1926. *Hund* (20 kg).

a) 2 Min., 2 Min., 2 Min., subcutane Luftinsufflation (12 mal): 2 Min. 10 Sek., 2 Min. 30 Sek., 2 Min. 45 Sek., 2 Min. 40 Sek., 2 Min. 40 Sek., 2 Min. 40 Sek.

b) 2 Min. 20 Sek., 2 Min. 25 Sek., 2 Min. 25 Sek., subcutane Luftinsufflation (20 mal): 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 3 Min., 3 Min., 3 Min. 15 Sek., 3 Min. 10 Sek., 3 Min. 10 Sek., 3 Min.



Kurve 3. Registrierung des Atemvolumens bei einem 20 kg schweren *Hund* (Rüde, Chloroform-Äther-Morphium-Narkose). Bei II subcutane Luftinsufflation (12 mal). Aus den Zeitangaben ergibt sich eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs. $T = 5$ Sek., 1 Min.



Kurve 4. Registrierung des Atemvolumens und der Atmung bei einem 15 kg schweren *Hund* (Rüde, Chloroformäthernarkose). Bei II subcutane Luftinsufflation (10 mal), bei I die Luft ausmassiert. Sobald der Zeichenhebel die obere Nullinie erreicht hatte, wurde durch Zufügung von 400 ccm O_2 wieder auf die untere Nullinie eingestellt und die Zeit für den Sauerstoffverbrauch und oben der Durchschnittswert für die Anzahl der Atemzüge (in der Minute) aufgeschrieben. Bei × wurde Narkoseäther zugefügt. $T = 5$ Sek., 1 Min.

4. 9. IV. 1926. *Katze.*

8 Min., 8 Min., 8 Min., subcutane Luftinsufflation (5 mal): 8 Min. 50 Sek., 8 Min. 30 Sek., 9 Min. 30 Sek., 8 Min. 40 Sek., 9 Min. 20 Sek., 9 Min., 8 Min. 40 Sek., 8 Min. 20 Sek.

5. 10. IV. 1926. *Zicklein.*

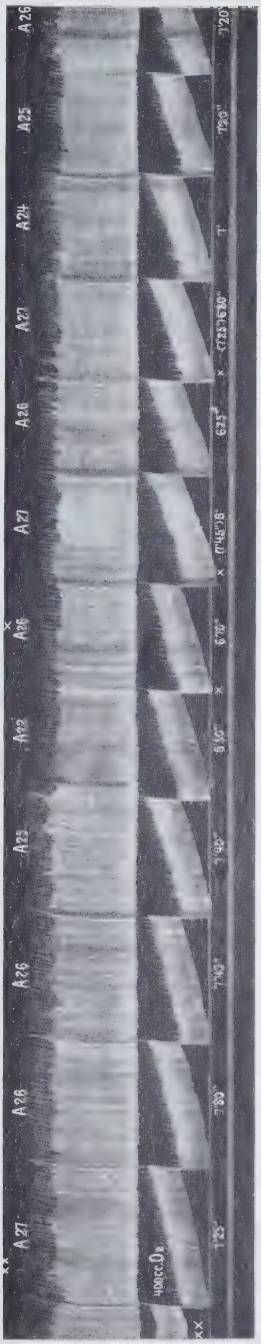
3 Min., 3 Min. 20 Sek., 3 Min., 3 Min. 20 Sek., 3 Min. 25 Sek., subcutane Luftinsufflation (5 mal): 3 Min. 35 Sek., 3 Min. 50 Sek., 4 Min., 4 Min. 10 Sek., 4 Min. 40 Sek., 4 Min. 20 Sek., 3 Min. 40 Sek., 3 Min. 40 Sek.

Aus obigen Versuchen ergibt sich als Folge der subcutanen und intramammären Luftinsufflation ein Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch.

Bei normalen Versuchstieren wird der Sauerstoffverbrauch in der Regel eingeschränkt (für den Verbrauch desselben O_2-Volumens wurden längere Zeiten registriert). Nur 1mal wurde erhöhter Sauerstoffverbrauch (Kurve 5) registriert.

Im Versuch 3 wurden normale und übermäßige Luftmengen eingepumpt. Zehn Pumpenschläge mit dem gebräuchlichen Insufflationsapparat zur Behandlung der Gebärparese entsprechen einem Luftvolumen von ca. 300 ccm. Die applizierte Luftmenge (welche nicht ausschließlich aus O_2 besteht) würde höchstens für einige Minuten das Sauerstoffbedürfnis decken können. Die Resorption des subcutan eingebrachten Sauerstoffes erfolgt überdies sehr langsam; physiologisch wirksamer ist die Sauerstoff*inhalation* (damit hat *Wiren* in Fällen von Gebärparese überraschende Erfolge erzielt). Die subcutane Sauerstoffapplikation ergibt auch keinerlei Vorteil gegenüber der alleinigen Luftanwendung, da es sich doch um keine spezifische O_2-Wirkung handelt. CO_2 subcutan appliziert hatte denselben Effekt (Kurve 6). Die Überlegenheit der Euterinsufflation gegenüber der subcutanen Luftapplikation beruht möglicherweise auf der kräftigeren Reizwirkung auf die Nervenendigungen in dem prall aufgepumpten Euter — das subcutane Luftkissen wird bald über die ganze Hautoberfläche zerteilt.

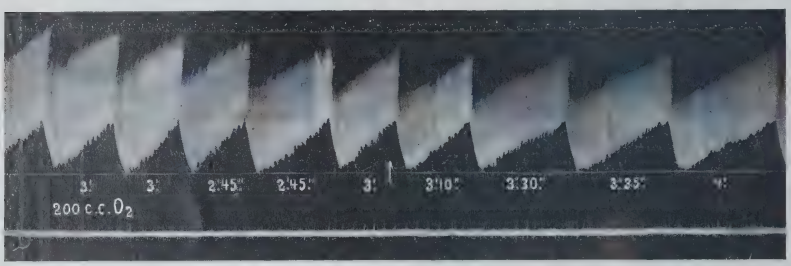
Die *Frequenz* (durch Zählung der Atemzüge in der Minute) und der *Rhythmus* der Atmung (Registrierung des Aktionsstromes bei Ableitung vom N. phrenicus) ergaben keinen näheren Aufschluß über das Wesen eines vermuteten Atmungsreflexes bei der Luftinsufflation.



Kurve 5. Registrierung des Atemvolumens (Sauerstoffverbrauchs) und der Atmung bei einer 12 kg schweren *Hündin* (post partum, Chloroform-Äther-Morphium-Narkose). 1.—2. Signal: Subcutane Luftinsufflation (12mal). 3. Signal: Die Luft ausmassiert. Hier sind für den Sauerstoffverbrauch nach der Luftinsufflation *kürzere* Zeiten registriert. Bei × bronchiale Constrictur (Auspressen der Supplementluft?). $T = 5$ Sek., 1 Min.

Seit der Einführung des Saitengalvanometers in die Untersuchung der bioelektrischen Erscheinungen kann der natürliche Rhythmus der Zwerchfellinnervation am Phrenicus selbst in Gestalt der Aktionsströme verzeichnet werden. Dem Versuchstier (Katze oder Kaninchen) wurde unter künstlicher Atmung der Thorax eröffnet und einer der beiden Phrenici kurz vor seiner Aufteilung in seine Äste durchschnitten und frei präpariert. Die Ableitung erfolgte von Längs- und Querschnitten mittels unpolarisierbarer Tonstiefelelektroden. Eine dritte Elektrode diente als Lager für den N. phrenicus, um Zerrungen des Nerven an der Ableitungsstelle zu vermeiden.

Die Registrierung der bronchialen Atmung (der Einfluß auf den Bronchialmuskel) sowie diejenige des Darmes und der Harnblase (glatte Muskulatur) führten vorläufig zu keinem greifbaren Ergebnisse.



Kurve 6. Die Wirkung subcutaner Co_2-*Insufflation* bei einer 10 kg schweren *Hündin* (Urethanäthernarkose). $T = {}^1/_2$ Min.

Die Änderung im Sauerstoffbedürfnis bei der Luftinsufflation dürfte mit den früher angeführten chemischen Veränderungen im Blute (Alkalireserve und p_H) im ursächlichen Zusammenhang stehen. Durch die Reizung fast aller zentripetalen Nerven kann die Atmung reflektorisch über das Atemzentrum beeinflußt werden. Über die feineren Vorgänge beim Mechanismus der Luftinsufflation kann man sich noch keine lückenlose Vorstellung machen.

Schrifttum.

Aronsohn, Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Gebärparese. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 217. — *Borutau, R.*, Methodik der Untersuchung der Atemnerven. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, 1924, Abt. 5, Teil 4. — *Dittler, R.*, Über die Innervation des Zwerchfelles als Beispiel einer tonischen Innervation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **130**, 400. — *Dittler, R.*, Über die Aktionsströme des Nervus Phrenicus bei natürlicher Innervation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **131**, 580. — *Franck-Oppermann*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1922. — *Harms*, Lehrbuch der Geburtshilfe 1924. — *Hoogland, D. M.*, Onderhuidsche luchtinsufflatie. Tijdschr. vor Diergeneesk. 1926, afl. 5, 204. — *Hutyra* u. *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.

Jena 1922, 6. Aufl. 3. Bd. — *Jackson, D. E.*, Experimental Pharmacology. London 1917. — *Metzger*, Über die Behandlung der Gebärparese mit Adrenalin und Suprarenin. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 285. — *Moussu, M. R.*, Insuline et fièvre vitulaire. Rec. Méd. Vét. 30. VI. 1926. 379. — *Ramsgaard, Th.*, Die ursächlichen Verhältnisse beim Milchfieber, Maanedsskr. for Dyrl. (Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 285). — *Robin, V.*, Obstétrique vétérinaire, Paris 1923. — *Schern, K.*, Ist die Gebärparese ein anaphylaktischer Vorgang? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915. 361. — *Stålfors, H.*, Die Luftinfusion in das Euter der Kühe als diagnostisches und therapeutisches Mittel. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**. — *Seitter, M.*, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Luftinsufflation in das Euter von Kühen und Ziegen usw. Inaug.-Diss. Stuttgart 1910. — *Tigerstedt, R.*, Handbuch der physiologischen Methodik, 2. Bd., 1. Hälfte. — *Toman, R.*, Een en ander over de aetiologie der kalfziekte, Tijdschr. voor Diergeneesk. 1923, Deel 53, 673—689; Beitrag zur Ätiologie der Gebärparese (erscheint in der Wien. tierärztl. Monatsschr.). — *Widmark, E. M. P.* u. *Carlens Olof*, Durch Lufteinblasen in das Euter milchgebender Tiere hervorgerufene Hyperglykämie. Biochem. Zeitschr. **158**, Heft 1/3. 1925. — *Widmark, E.*, Über die Ursache und Behandlung der Gebärparese. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 537. — *Wiren, A.*, Einiges über Gebärparese. Agronoomia (Estland) Bd. 2, 4. 180. 1922 (Ref. Ellenberger-Schütz 1923, S. 75). — *Witt*, Die Gebärparese, ihre Entstehung und Heilung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 580.

(Aus der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein.

Von

Pertev Hikmet,

Veterinärhauptmann aus Balikessir (Türkei).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. September 1926.)

I. Literatur.

Unsere Kenntnisse von dem dritten Formelement des Blutes, den *Blutplättchen*, sind die Frucht der hämatologischen Arbeiten in den letzten 50 Jahren. Die erste genaue Beschreibung der Blutplättchen und ihre Erkennung als selbständige Gebilde ist das Werk und das Verdienst *Hayems*[1]), der durch seine Arbeiten in der Zeit von 1876—1882 als der Entdecker dieser Gebilde zu betrachten ist. Den Arbeiten *Hayems* folgten bald die ausgezeichneten Untersuchungen *Bizzozeros*[2]), der viele neue Tatsachen aufdeckte und neue Gesichtspunkte in dieser Frage mitteilte. Seine Studien hatten eine große Reihe hämatologischer Arbeiten zur Folge, die sich insbesondere mit der Erkennung der Herkunft der Blutplättchen befaßten. *Hayem* hält die Blutplättchen für die Vorgestalt der kernlosen roten Blutzellen und ist hinsichtlich ihrer Abstammung aus postembryonalem Leben der Ansicht, daß sie vielleicht von den roten Blutzellen selbst gebildet werden. Als Beweis für seine Ansicht führt er an, daß die Struktur der Blutplättchen und der Erythrocyten übereinstimmt. Im Gegensatz zu *Hayem* hält *Bizzozero* die Blutplättchen für vollkommen selbständige Gebilde des Blutes. Auch *Detjen*[3]) erachtet die Blutplättchen für selbständige Formelemente, besonders auf Grund der Tatsache, daß sie, wie er nachweisen konnte, eine amöboide Bewegung haben, und daß durch gewisse Färbemethoden ein Kernbestand in ihnen nachgewiesen werden konnte. *Petrone*[4]) untersuchte die mikrochemischen Eigenschaften der Blutplättchen und fand, daß die mikrochemische Reaktion des Protoplasmas der roten und weißen Zellen vollständig von denen der Blutplättchen differiert. Er nahm auf Grund dieser Tatsachen Stellung für die Selbständigkeit dieser Gebilde. Während die einen Autoren die Blutplättchen für präformierte Formelemente des lebenden Blutes erachten, treten andere Forscher wieder für die Auffassung als Zersetzungsprodukte oder für postmortale Gebilde ein. Die Ansicht *Bizzozeros*, daß die Blutplättchen ganz selbständige, von den roten und den weißen Blutzellen vollständig unabhängige Bestandteile des Blutes seien, begegnete später dann immer heftigerem Widerspruch. Ein großer Teil der Forscher erkannte zwar an, daß die Blutplättchen im fließenden Blut vorhanden sind, erachtete sie aber nicht für selbständige Gebilde, sondern der eine Teil für Derivate der roten, der andere

Teil für Derivate der weißen Blutzellen. *Lilienfeld*[5]) betrachtete die Blutplättchen z. B. für Abkömmlinge des Kernes der Leukocyten. Schon *Hayem* hat die Vermutung ausgesprochen, daß sie aus den roten Zellen entspringen. Nach ihm haben zahlreiche Forscher ähnliche Ansichten entwickelt. Nur darüber herrschte Widerspruch, aus welchem Teile der Erythrocyten die Blutplättchen entstehen. *Arnold*[6]) behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, daß sich an den roten Blutzellen intra- und extravasculäre Abschnürungsprozesse abspielen. Die abgeschnürten Teile zeigen in bezug auf Größe, Form und Hämoglobingehalt große Verschiedenheiten. Es gibt daher runde, eckige und scheibenförmige Gestalten. Nach *Engel*[7]) waren alle roten Blutkörperchen einmal kernhaltige Zellen, deren Kern durch Karyolyse scheinbar verschwunden ist. Die morphologische Gestalt des Kernes ist verloren gegangen, aber die chemischen Bestandteile, aus welchen er gebildet war, sind erhalten geblieben und der Kern hat nur eine andere Gestalt angenommen. Die eine Gestalt ist die in einigen Fällen in den roten Blutkörperchen sichtbare basophile Granulation, die andere, häufigere, ist das amorphe Blutplättchen. Jede rote Zelle, die eine Delle besitzt, hat ihr Blutplättchen bereits verloren; bei rundlicher Gestalt ist es noch in der roten Blutzelle vorhanden. *Pappenheim*[8]) konnte auf Grund einer gewissen Färbemethode in den roten Blutzellen das „Nucleoid" nachweisen. In gewissen Fällen gelangt das Nucleoid an die Oberfläche und wird als längliches Gebilde ausgestoßen. Außerhalb der Zelle nimmt es eine runde Gestalt an und bildet das Blutplättchen, während im Mittelpunkt der Zelle ein kleines farbloses Grübchen zurückbleibt. Außerdem unterscheidet *Pappenheim* auch noch die in gewissen roten Blutzellen vorkommenden „Binnenkörperchen", welche, ausgestoßen, die kleinen Blutplättchen darstellen sollen. Auch *Schneider*[9]) läßt die Blutplättchen aus den roten Blutzellen entstehen, gibt aber andererseits auch zu, daß ein kleiner Teil der Blutplättchen aus weißen Blutzellen entspringe. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es Autoren gibt, welche die Blutplättchen für *selbständige Gebilde* halten, während andere in ihnen nur *Zellderivate* sehen. Einige lassen sie aus den weißen Blutzellen, andere aus den roten Blutkörperchen entspringen. Auch wird von einigen die Ansicht vertreten, daß sie keine Bestandteile des lebenden Blutes sind, sondern nur durch äußere Einwirkungen entstandene Niederschläge.

Im Jahre 1904 haben *Preisich* und *Heim*[10]) eingehende Untersuchungen an dem normalen Blut von Kindern und kleinen Säugetieren (Kaninchen, Meerschweinchen) veröffentlicht. Sie fanden, daß die Blutplättchen hinsichtlich der *Größe* und Struktur großen Schwankungen unterworfen sind. Auch die *Lagerung* der Blutplättchen ist keine gleichförmige. Ihre Anzahl ist immer an der Stelle am größten, wo die Ausbreitung des Bluttropfens zuerst erfolgt. Die Ursache ist in ihrer Klebefähigkeit und darin zu suchen, daß sie kleiner sind als die übrigen Blutzellen. Was die Struktur anbelangt, so unterscheiden die Autoren eine Grundsubstanz, welche von einer von roten Körnchen gebildeten Kante begrenzt ist. In der Grundsubstanz sind rotgefärbte netzförmige Körnchen sichtbar. An den Körnchen bestehen ebenfalls Größenunterschiede. Die Blutplättchen waren einzeln separiert oder auch in Gruppen sichtbar. Häufig wurden sie in den roten Blutzellen und auch in den Monocyten gesehen. Die rote Blutzelle, welche Blutplättchen enthielt, gibt dadurch das Bild einer kernhaltigen Zelle ab. Die Blutplättchen sind in der roten Blutzelle entweder im Zentrum oder in der Peripherie vorhanden. Manchmal sind sie ganz dicht an den Rand zum Austritt gelagert. In anderen Zellen war das Blutplättchen mit seinem kleineren Teil schon außerhalb der Zelle, während sein größerer Teil noch intracellulär lag. Die Autoren konnten an ihren Präparaten den Austritt der Blutplättchen in allen Phasen beobachten. Die Forscher nahmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß zwischen den roten Blutzellen und den

Blutplättchen ein tatsächlicher Zusammenhang bestehen müsse. Hinsichtlich ihrer chemischen Struktur konnten sie feststellen, daß sie auch Nuclein enthalten und somit die Ansicht berechtigt ist, daß die Blutplättchen aus Kernen oder kernartigen Bestandteilen entspringen müssen. Des weiteren kamen sie zu der Folgerung: die Blutplättchen sind nicht ein drittes selbständiges Formelement des Blutes, sondern eigentlich die degenerierten und ausgestoßenen Kerne ursprünglich kernhaltiger roter Blutzellen. Die kernhaltigen roten Blutzellen bleiben unter normalen Verhältnissen so lange am Ort ihres Entstehens, bis ihr Kern eine gewisse Umwandlung übersteht, d. i. bis die rote Blutzelle dazu reif wird, daß der Kern sie verlassen könnte. Die rote Blutzelle gelangt dann in den Blutstrom und stößt hier ihren Kern aus, welcher aber schon umgewandelt ist und im zirkulierenden Blute als Blutplättchen bekannt ist. Die Blutplättchen verbleiben nicht im Blutstrom, sondern werden von den weißen Blutzellen insbesondere von den Monocyten phagocytiert. Der größte Teil geht jedoch in die Milz und geht auch hier zugrunde.

Auch *Hirschfeld*[11]) kommt zu dem Resultat: „1. Die Blutplättchen entstehen zweifellos aus den roten Blutkörperchen. 2. Immer nur eine beschränkte Anzahl letzterer liefert das Material zur Plättchenbildung. 3. Diese Plättchen entstehen im Innern einzelner Erythrocyten, wo sie als endoglobuläre Plättchen eventuell in mehrfacher Anzahl in der Mitte der Zelle liegen und das Zentrum der Delle einnehmen. 4. Diese endoglobulären Plättchen verlassen an einer Stelle, seltener an zwei oder mehreren Stellen, das Blutkörperchen und werden zu freien Blutplättchen. 5. Die Entstehung von blutplättchenähnlichen Gebilden aus Leukocyten steht sicher fest, kommt aber im normalen Blut selten vor, häufiger im leukämischen."

Wright[12]) kam 1906 auf Grund ausgedehnter, vergleichend-morphologischer Studien an Blutkörperchen einer großen Reihe von Tieren zu der Überzeugung, daß alle bisherigen Theorien über die Entstehung der Blutplättchen irrtümlich und unhaltbar sind. Auf Grund einer speziellen Färbemethode war er in der Lage, die Blutplättchen in fixierten Gewebs- und Organschnitten charakteristisch zu färben, so daß sie positiv erkannt und deutlich von anderen histologischen Elementen unterschieden werden konnten. Nach eingehendem Studium der Schnitte von Knochenmark und anderen Geweben, in denen Blutplättchen in dieser Art gefärbt worden waren, kam *Wright* zu der Überzeugung, daß die Blutplättchen abgeschnürte Teile des Cytoplasmas jener Riesenzellen des Knochenmarks und der Milz sind, welche von *Howell* „Megakaryocyten" zum Unterschied von den vielkernigen Riesenzellen des Marks, den sog. „Osteoklasten" genannt sind.

Grawitz[13]) gibt in seinem Lehrbuch die Zahl der Blutplättchen mit 200 000 bis 250 000 im Kubikmillimeter an. Sie stellen kleine, kontraktile farblose Elemente im Blute dar, in der Größe von ca. 3 μ im Durchmesser. Für die Entstehung dieser Gebilde kommen 3 Theorien in Frage, wonach dieselben 1. als präformierte Gebilde im Blute kreisen und einen selbständigen Entwicklungsgang haben, 2. Produkte zerfallener Leukocyten sind oder 3. aus den roten Blutkörperchen herstammen. Als Ergebnis seiner eigenen Untersuchungen sagt *Grawitz*, daß die Entstehung der als Blutplättchen anzusprechenden Gebilde keine einheitliche ist, daß in erster Linie an ihrer Abstammung von Kernsubstanz festgehalten werden muß und daß diese Substanz sowohl aus den roten wie auch aus den farblosen Blutzellen stammen kann. Besonders beim Studium am leukämischen Blut gewann der Autor die Überzeugung, daß die manchmal in ganz außerordentlicher Massenhaftigkeit vorhandenen Plättchen den sehr fragilen und zerfließenden Kernen gewisser Leukocytenformen entstammen und daß schließlich auch die Möglichkeit ihrer Entstehung aus Eiweißniederschlägen nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

V. Schilling[14]), hat sich 1918 eingehend mit der Lösung der Blutplättchenfrage und ihren Ergebnissen für Klinik und Pathologie befaßt. Die bisher von einer Reihe von Autoren als hämoglobinhaltige Erythrocytenbröckel, als Protoplasmaklümpchen von neutrophilen oder eosinophilen Leukocyten oder als ganz komplizierte „Innenkörper" kernloser Blutscheiben, Archosomen usw. beschriebenen und differenzierten Blutplättchen haben sich alle als falsch erwiesen. Nur für die abgestoßenen, schwach azurophilen, körnigen Protoplasmateile von Knochenmarksriesenzellen (*Wright, Ogatz, Aschoff, Schridde*) gibt *Schilling* eine Ähnlichkeit in Färbung und Gestalt mit seinen Blutplättchen zu. Was die Herkunft der Blutplättchen im lebenden Blute anbelangt, so kommt *Schilling* zu folgender Auffassung: Die Blutplättchen zirkulieren nicht frei. Sie befinden sich in der Form von kleinen Kernen in oder an einer mehr oder weniger großen Anzahl wahrscheinlich jüngerer Erythrocyten, aus denen sie schon bei sehr leichten Störungen als kompakte, scharf konturierte, farblose, lichtbrechende Scheibchen oder Linsen austreten. Freigeworden erscheinen sie nackt, besitzen höchstens einige ganz feinfaserige, farblose Anhänge, Reste ihrer vormaligen Zellverbindung. Ihre äußerste Größe entspricht immer ihrer Natur als Kern des roten Blutkörperchens, kann aber durch regressive Prozesse bis zu kaum noch nachweisbaren Resten vermindert werden. Erst aus dem freien, der Zerstörung anheimfallenden Kernchen bildet sich das bekannte körnig-unscharfkonturierte „Blutplättchen" durch Einfallen der Kernmembran und körnige Zersetzung der inneren Struktur als eine Art Kunstprodukt. Das Blutplättchen bedeutet somit physiologisch einen umgewandelten Kern der kernhaltigen Vorstufe des roten Blutkörperchens und einen Übergang zum kernlosen Zustand des Säugetiererythrocyten. Durch Zählungen ist bekannt, daß im normalen Blute etwa ein Zwanzigstel der roten Blutkörper solche Kerne haben, denn es gibt nur etwa 250 000 Blutplättchen auf 5 000 000 rote Blutkörperchen beim Menschen. Als weiterer interessanter Befund ist die Beobachtung regelrechter Mitosen von Plättchenkernen bei anämischen Patienten zu erwähnen. Ferner konnten bei anämischen Menschen und Tieren Makrocyten mit Doppelplättchenkernen und Andeutung von Teilungen gesehen werden. Die klinische Bedeutung der Blutplättchen ist nur im Zusammenhang mit der Erythropoese verständlich. Vermehrungen bedeuten gesteigerte Erythropoese (Chlorose, leichte Blutungsanämie, Skorbut) wegen erhöhten Verbrauchs und mäßiger Regeneration, die sich nicht zum polychromatischen Blutbild steigert (Rekonvaleszenz nach Infektionen) oder dauernder Mehrbildung (Polyglobulie). Verminderung bedeutet Schädigung der Erythropoese (Infektion vor der Krise, Intoxikationen bei Darmkrankheiten, vor allem bei Helminthiasis, Morbus Biemer) oder wirkliche Verdrängung der Erythropoese (Tumormetastasen, Leukämien). Die Blutplättchen und ihre Zahlenverhältnisse stellen einen neuen symptomatischen und prognostischen Indikator für die Beurteilung der Anämien dar.

V. Schilling[15]) 1921 kommt in seiner Zelltheorie der Erythrocyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer „Blutbefunde" zu folgendem Ergebnis über die Blutplättchen: 1. Die Wrigthsche Riesenzellenhypothese ist an sich natürlich durchaus möglich, besitzt und liefert aber keinerlei Stütze für die klinische Wertung. Rechnet man die Riesenzellen zu den Leukocyten, so sprechen die klinischen Ergebnisse dagegen. 2. Die Plättchenkerntheorie stößt nirgends auf unerklärbare klinische Befunde, stimmt vielmehr im ganzen auffallend gut zu allen Zuständen der Erythropoese. 3. Ist die Kernchentheorie richtig, so finden die klinischen Blutplättchenbefunde dadurch eine durchgreifende Klärung. Die Vermehrungen bei Anämien wären als jugendliche Verschiebungen der Erythrocyten „verstärkte Erythropoese", die Vermehrungen bei normalen Erythrocytenzahlen als „larvierte oder latente Regeneration", die Verminderung bei vielen

Infektionen als „gehemmte oder geschädigte Erythropoese", die Schwankungen bei Anaemia perniciosa als „entartete Regeneration" und die auffällige Verminderung bei Werlhofscher Purpura als „Übersteigerung des physiologischen Kernabbaus und periphere Blutplättchenzerstörung" aufzufassen.

V. Schilling[16]) 1922 setzt in seinem Vortrag „Über die klinische Verwertung der Blutplättchenbefunde" die Grundlagen über die Verwertung der bisher gemachten hämatologischen Blutplättchenbefunde auseinander. Als weiteres Unterstützungsmittel für seine Plättchenkerntheorie teilt er seine Ergebnisse über einen neuen Schnellfixationsapparat und neue Blutfixationsmethode mit. Der Schnellfixationsapparat hat folgende Konstruktion: eine paraffinierte Hohlnadel ist seitlich in ein Glasrohr eingeschmolzen, das von Dominici-Fixativ in raschem Zuge durchströmt wird. Stößt man nun die Nadel in ein Blutgefäß, so wird das Blut nach dem Prinzip der Wasserstrahlpumpe angezogen und in Bruchteilen einer Sekunde mit einer vielfachen Menge eines augenblicklich fixierenden Mittels vermischt, wobei es in kleine Flöckchen zerstiebt. Dieses Material wird gewaschen, aufgeklebt und nach der Giemsaschen Färbemethode verarbeitet. Das Resultat war, daß man in den Präparaten überall die Blutplättchen als „Plättchenkerne" an den Erythrocyten kernartig anhaften sah und die Auszählung das gleiche Verhältnis von Erythrocyten-Blutplättchen ergab, wie es klinisch aus den Foniopräparaten errechnet werden konnte (etwa 16 Blutplättchen : 100 Erythrocyten).

In seinem Werk „Das Blutbild und seine klinische Verwertung" gibt *V. Schilling*[17]) folgende Erkennungsmerkmale über die Struktur der echten Blutplättchen an. Es sind vereinzelte oder in Gruppen zwischen den Erythrocyten liegende hellazurrote, unscharf rundliche bis gestreckte Körperchen von durchaus gleicher, zartgestrichelter und körniger Struktur von verschiedener Größe $^1/_5$—$^1/_3$—$^1/_2$ eines Erythrocyten. Die echten Blutplättchen erscheinen im natürlichen Präparat als sehr verletzliche, isolierte, rundliche, homogen lichtbrechende, große Scheibchen, die sehr bald in eine stärker lichtbrechende Innensubstanz und in eine homogene protoplasmatische Grundmasse umgeformt werden. Ihre histologische Stellung ist strittig. Sie sind nach *Schilling* sicher präformierte Blutelemente, die keine selbständige Zellen, sondern nur Zellteile sind. Obgleich ihre Ableitung aus dem Protoplasma der Erythrocyten nicht möglich ist, erscheint ihre Zugehörigkeit zu denselben aus zahllosen Gründen annehmbar. Für sehr plausibel und mit allen Beobachtungen vereinbart ist ihre Ableitung aus dem Kern der kernhaltigen Vorstufe der roten Blutkörperchen (*Plättchenkerntheorie*). Danach ist das Blutplättchen der modifizierte, in Abstoßung befindliche Kern des jüngeren Erythrocyten und wird erst im Kreislauf durch die Blutplättchenthrombose oder bei der Präparation frei. Die normale Zahl der Blutplättchen wird mit 250—300 000 angegeben, dürfte vielleicht höher sein (bis 700 000). Praktische Bedeutung hat die Plättchenuntersuchung in der Humanmedizin besonders für die Purpura und Hämophilie. Das Wesen dieser mit ohne nachweisbaren Grund auftretenden Blutungen verlaufenden Krankheiten soll insbesondere bei der Werlhof-Gruppe in der Verminderung der Blutplättchen liegen („essentielle Thrombopenie", *Frank*). Als Grenze der Blutplättchen werden etwa 40 000 angenommen. Unterhalb dieser Zahl treten die Purpurablutungen auf, weil das mechanische Element der thrombenbildenden Plättchen und die von ihm abhängige Retraktibilität des Koagulums beim Wundverschluß fehlen. Bei der Hämophilie scheint das Wesen der Blutungsbereitschaft an eine Verlängerung des Gerinnungsprozesses entweder durch „Thrombokinase" Mangel oder durch verminderte Thrombinbildung infolge ungenügender Proteolyse gebunden zu sein.

Degkwitz[18]) nimmt zur *Schilling*schen Blutplättchenfrage Stellung. Er kann sich mit der von *Schilling* angegebenen Schnellfixationsmethode nicht befreunden,

da bei dieser Färbung es zu einer erheblichen Veränderung der zelligen Elemente kommt, die eine nähere Differenzierung der Plättchen unmöglich macht. In besonders hergestellten Plättchenpräparaten konnte er Formen finden, die viel zu groß waren, als daß sie in Erythrocyten oder auch in Normoblasten hineingepaßt hätten. *Degkwitz* steht auf dem Standpunkt, daß die *Schilling*sche Theorie als erledigt zu betrachten ist, so lange nicht nachgewiesen werden kann, daß die Riesenformen keine Blutplättchen sind. *Degkwitz* fand im Blute 94% aller Plättchen rund oder oval, Durchmesser zwischen 2—3 μ, während sich 5—6% Plättchen finden, die als große Plättchen auffallen und einen Durchmesser zwischen 3—5 μ haben. Die Blutplättchen sind in ihrer Zahl im Verlauf von Infektionskrankheiten sehr großen Schwankungen unterworfen. Für die Plättchenzahlbewegungen scheinen jedoch noch andere Faktoren als wie die Erythropoese — wie *Schilling* annimmt — maßgebend zu sein. Eine Lösung der Blutplättchenfrage auch nur in morphologischem Sinne ist von *Schilling* sicher nicht gefunden.

Stahl[19]) ist der Ansicht, daß die Funktion des Plättchenapparates selbständig ist. Sie ist abhängig von gewissen Reizen, welche exogen (toxisch-infektiös, therapeutisch — Arsen), als auch endogen (endokrine Vorgänge) sein können, vielleicht auch abhängig von innersekretorischen Vorgängen. Er schließt sich der Ansicht *Wrights* an, wonach die Blutplättchen losgelöste Protoplasmateile der Knochenmarksriesenzellen sind. Da der Name Thrombocyten sich eingebürgert hat, schlägt er für die unreifen Riesenzellen den Namen Thromboblasten vor. Demnach wären Thrombocyten = oxyphil = reif, Thromboblasten = basophil = unreif. Die französischen Autoren geben folgende Darstellung der „Plaquettes sanguines" oder „hématoblaste".

Nach Sergent[20]) stellen die Blutplättchen das dritte Element des Blutes dar. Das beste Mittel, sich von der Existenz der Blutplättchen Rechenschaft zu geben, ist ihre Beobachtung im unkoagulierten Blut, d. h. im Citrat- oder Oxalatblut. Man mischt das Blut durch Venenpunktion mit einer 2 proz. Oxalatlösung derart, daß man auf 9 Teile Blut einen Teil Lösung nimmt. Läßt man diese Lösung sedimentieren, so finden sich die Plättchen in der obersten Schicht vermischt mit einer geringen Zahl von Leukocyten. Eine vermehrte Trübung der oberen Schicht dieser Lösung gibt uns einen Anhaltspunkt für eine vermehrte Zahl der Blutplättchen. Zur besseren Beobachtung ihrer Morphologie ist eine sehr feine Technik notwendig, die darin besteht, daß man mittels einer paraffinierten Kanüle das Blut in einer Paraffintube auffängt. Unter diesen Bedingungen haben die Blutplättchen ein stabförmiges, etwas ovales, durchscheinendes, lichtbrechendes Aussehen von 2 bis 3 μ bis zur Größe eines Erythrocyten. Ein ähnliches Aussehen bieten die Blutplättchen bei der einfachen Untersuchung nach *Hayem* zwischen Objektträger und Deckgläschen. Unter dieser Bedingung verkleben sie jedoch sehr bald mit dem Fibrin. Bei Vitalfärbung mit Brillantblaukresyl erhält man ein sehr gutes Bild, wobei die Plättchen blauviolett gefärbt sind. Als Färbemethoden werden Romanowsky, Leishman, Giemsa und Tribandeau empfohlen. Hierbei erscheinen die Blutplättchen kleiner als die roten Blutkörperchen, zuweilen in Haufen angeordnet. Das Zentrum besteht aus Körnern von rotvioletter Farbe, die Peripherie ist graublau gefärbt und sehr blaß und von einer nicht ganz deutlichen Kontur begrenzt. Die Zahl der Plättchen beträgt ungefähr 250 000. Zur genauen Zählung bedient man sich heute der Methode nach *Aynaud*. Sie besteht in der Zählung von Plättchen in einer Citrat- oder Formollösung und Berechnung auf die roten Blutkörperchen. Seine Methode besteht in Auffangen des Blutes nach Anstechen der Fingerbeere in Marcanolösung. Hierauf wird die Zählung in der Zählkammer vorgenommen. Die Blutplättchenzahl verändert sich bei den verschiedenen Krankheiten, wobei auf eine genaue Zählmethode besonders zu achten ist. Es ist wahrscheinlich, daß

sich ihre Zahl schon unter physiologischen Zuständen besonders bei der Verdauung vermehrt. Unter pathologischen Verhältnissen findet sich häufig eine Vermehrung und auch Verminderung. Die Vermehrung ist die Regel bei Infektionskrankheiten im Stadium der Krisis, bei der Lungenentzündung, Röteln, Scharlach und Erysipel. Ihre Zahl wurde ferner vermehrt gefunden bei Taenien, Chlorose, Eiterungen, Tuberkulose, Krebs usw. Hierbei steigt die Zahl auf 400 bis 500 000 und noch mehr. Bei Blutverlusten nach Verwundungen sowie Aderlässen tritt ebenfalls eine Vermehrung ein (hämatoblastische Krise nach *Hayem*). Eine Verminderung wird beobachtet bei Fièvre Typhoid, wobei sich die Zahl auf 150 000 bis 100 000 senken kann. Stärkere Verminderungen bis 10 000 treten bei ikterogener Spirochätose, perniziöser Anämie und Purpura auf, wobei bezüglich Prognose wichtige Rückschlüsse gezogen werden können. Er beobachtet ferner, daß im anaphylaktischen Schock die Blutplättchen ebenso stark vermindert sind wie die Leukocyten. Unabhängig von den numerischen Schwankungen sind gewisse morphologische Veränderungen. Man hat bei chronischer Anämie und gewissen Kachexien, wie bei der Leukämie, insbesondere bei der myeloischen Form, Riesenplättchen gefunden. Die Blutplättchen spielen bei der Blutgerinnung eine Hauptrolle. Man hat dann weiter beobachtet, daß besonders im Verlauf von infektiösen Erkrankungen im Übergangsstadium zur Immunität die Blutplättchenzahl vermehrt ist. Nach *Sergent* stellen die Blutplättchen einen selbständigen Formenbestandteil des Blutes dar. Sie stammen weder von den roten noch den weißen Blutkörperchen. Die von *Wright* und *Ogata* aufgestellte Theorie der Abstammung von den Megakaryocyten erscheint ihm sehr wahrscheinlich, was auch die Meinung vieler anderer Autoren ist.

Jolly[21]) führt folgendes aus. Die ersten, die über einen von den roten und weißen Blutkörperchen verschiedenen, konstant vorkommenden Formbestandteil des Blutes berichtet haben, waren *Donné* 1844, der diese Gebilde als „Globulin" und *Hayem* 1887, der sie als „Hämatoblast", sowie *Bizzozero* 1882, der sie als „Blutplättchen" bezeichnet hat. Nach *Jolly* erscheinen die Blutplättchen im frischen Präparat als farblose, homogene, lichtbrechende, nicht ganz runde, zuweilen eckige Elemente. In einer 8 prom. Salzlösung mit Methylviolett vermischt erscheinen die Blutplättchen blaßviolett gefärbt von eckiger Form. Wie die Leukocyten, im Gegensatz zu den roten, verschwinden sie nicht in destilliertem oder schwach saurem Wasser. Das Auffangen eines Tropfen Blutes in 8 prom. Salzlösung oder besser in Marcanolösung bildet eine gute Darstellungsmethode. Wenn die Blutplättchen sich in einer Flüssigkeit bewegen, erscheinen sie verlängert in der Gestalt eines Getreidekornes. In Marcanolösung mit Methylviolett versetzt, sind die Blutplättchen blaßviolett gefärbt. Zur Vitalfärbung eignet sich sehr gut Brillantkresyl und Neutralrot. Die Substanz der Blutplättchen ist homogen und nimmt die Kernfarbstoffe sehr schwach auf. Die Anwendung von Farblösungen, die Eosin Azur enthalten (*Giemsa*), läßt sehr gut in der Mitte der Blutplättchen feine rötliche oder violette Körnchen sichtbar werden. Zu den meisten Kernfarbstoffen wie Safranin, Methylgrün, Hämatoxylin haben diese Körner keine besondere Affinität. Sie erscheinen schon deutlich auch bei Präparaten, die durch Fixierung mittels Fixiermittel erhalten werden, denen Essigsäure zugesetzt ist. Nach der Fixierung des frischen Blutpräparates durch Sublimatessig ist auch die Hämatoxilinfärbung anwendbar. Die Schnelligkeit, mit welcher sich die Blutplättchen verändern und die Schwierigkeit ihrer Darstellung haben häufig dazu geführt, die Zerfallsprodukte der Leukocyten und Erythocyten für identisch zu erachten, das Problem ihrer Abstammung zu komplizieren und Zweifel aufkommen zu lassen an ihrem Vorkommen im zirkulierenden Blut. Weder in vivo noch in vitro zeigen die Blutplättchen eine amöboide Bewegung. Auch die Sternform, die die Blutplättchen

unter gewissen Bedingungen annehmen, ist kein Beweis für ihre Bewegungsfähigkeit. Es konnte ferner nicht bewiesen werden, daß diese Form ein Ausdruck ihrer Vitalität ist, es ist mehr wahrscheinlich, daß es ein Zeichen von Degeneration ist. Dieser Zustand kann sich von selbst entwickeln, besonders wenn die Blutpräparate auf eine Temperatur von 45° gebracht werden. Ferner tritt er durch die Einwirkung von hypotonischer oder isotonischer Salzlösung ein. Wenn die Koagulation begonnen hat, sieht man die Ecken der Blutplättchen sich häufig in einen Fibrinfaden fortsetzen. Die Zahl der Blutplättchen vermehrt und vermindert sich unter gewissen pathologischen Zuständen. Dies läßt sich schon durch die bloße Betrachtung fixierter und gefärbter Ausstriche feststellen. Durch die Zählung, ähnlich wie bei den weißen Blutkörperchen, mittels Verdünnung des Blutes durch Marcanolösung, der etwas Methylviolett zugesetzt ist, wird ihre Zahl genauer bestimmt. *Jolly* empfiehlt die Methode nach *Pagnitz* und *Mouzon*. Man macht zuerst einen Einstich in den Finger und entnimmt das Blut wie gewöhnlich zur Zählung der roten Blutkörperchen, die sofort bestimmt werden. Alsdann wird an einem anderen Finger ein zweiter Einstich gemacht und das Blut sofort in Marcanolösung aufgefangen. Hierauf wird ein Ausstrich angefertigt und die Blutplättchen mit der Zahl der roten Blutkörperchen verglichen. Beim mitteljährigen Menschen zählt man ca. 2—300 000 in 1 cmm. *Aynaud* fand beim Menschen 1 Blutplättchen auf 20, bei der Ratte auf 6, bei Kaninchen auf 8, beim Hund auf 13, beim Pferd auf 32 rote Blutkörperchen. Im Hungerzustand ist die Zahl der Blutplättchen vermindert. Nach Blutungen hebt sich die Zahl schneller wie bei den Erythrocyten und überschreitet häufig das Normale. Unter pathologischen Zuständen ist ihre Zahl immer vermehrt im akuten Stadium. Bei der Lungenentzündung ist im Anfang eine Verminderung vorhanden, dann hebt sich die Zahl schnell über das Normale und geht dann wieder zurück zur Norm. Die Temperatur hat auf die Zahlenverhältnisse keinen Einfluß. Ferner finden sich die Blutplättchen vermehrt bei Eiterungen, bei chronischen Infektionskrankheiten, Krebs und myeloischer Leukämie. Bei schweren Anämien und beim Fièvre Typhoid findet sich oft eine erhebliche Verminderung. Niedrige Zahlen werden besonders bei Purpuraerkrankungen gefunden. Bei hämorrhagischem Purpura hängt dies zusammen mit der Koagulation. Bei niedrigen Zahlen tritt eine Verlängerung der Blutung ein. Die Zahlenschwankungen scheinen teilweise abhängig zu sein vom Blutdruck. Intravenöse Injektionen von Peptonlösung 0,25 pro Kilogramm erzeugt beim Hund einen plötzlichen Sturz der Leukocyten und ebenfalls eine beträchtliche Verminderung der Blutplättchen. Dies tritt 15—30 Minuten nach der Injektion ein. Da sie sich hierbei gehäuft in den Lebercapillaren anfinden, kann man annehmen, daß Pepton, indem es die Blutplättchen agglutiniert und den arteriellen Blutdruck verändert, die Anhäufung in den arteriellen Capillaren hervorgerufen hat. Ein gleiches beobachtet man auch beim anaphylaktischen Schock, insbesondere bei Serumanaphylaxie. Die Blutplättchen finden sich nur im Blute. In Organflüssigkeiten, wie Lymphe, Chylus, seröser Flüssigkeit in den Körperhöhlen und selbst auch im pathologischen Serum sind sie nicht zu finden. Bei Blutungen in serösen Höhlen und der Conjunctiva werden die Blutkörperchen mit hineingezogen und gehen sehr bald zugrunde. Die Blutplättchen sind ebenfalls sehr selten zu finden in den hämatopoetischen Organen wie Knochenmark, Drüsen. Sie erscheinen öfters in der Milz. Auszentrifugierte Blutplättchen werden weder durch destilliertes Wasser, noch durch Essigsäure, noch durch stärkere Säuren zerstört. Durch Ammoniak tritt Zerstörung ein. Was die Abstammung der Blutplättchen anbelangt, so sind die Meinungen noch sehr geteilt. Es ist jedoch zu betonen, daß bei Tieren mit kernhaltigen Blutkörperchen und ohne Megakaryocyten Blutplättchen nicht vorhanden sind. Man findet die Blutplättchen bei jungen Säugetieren erst, wenn

deren rote Blutkörperchen vollkommen ausgereift sind, alsdann steigt ihre Zahl parallel mit denselben. Diese beiden Tatsachen sprechen zugunsten von mehreren Theorien. Es ist jedoch noch nicht klar, ob es sich um Abkömmlinge eines lebenden Protoplasmas oder Überbleibsel von Zellen handelt.

Naegeli[22]) 1926 gibt folgende Darstellung der Blutplättchen: Schon im ungefärbten Präparat sieht man kleine, rundlich erscheinende, 2—3,6 μ messende, grauweise Gebilde, die Blutplättchen, die sich sehr schnell zu Haufen anordnen, verkleben und in kurzer Zeit eine graue, amorphe Masse bilden. Nach *Achard* und *Aynaud* kann man über die wahre Form nur unterrichtet werden, wenn man das Blut zur Beobachtung in paraffinierten Spritzen entnimmt und in paraffinierte Gefäße bei 38° bringt. Die so erhaltenen Blutplättchen zeigen kleine, dünne Stäbchen ohne jede Eigenbewegung; verschiedene Schichten sind nicht vorhanden, sondern das Stäbchen besitzt eine diffus verteilte, chromophile Substanz, aber keinen Kern. In den Blutausstrichen, wo die Plättchen vollkommen verändert werden, kann man z. B. bei Giemsafärbung zwei Schichten unterscheiden, eine äußere, bläuliche, basophile und eine innere, gekörnte, chromatophile. Kerngebilde werden auch hierbei nicht beobachtet, wohl aber azurophile Körnchen, deren Größe verschieden sein kann und die in den feinsten Körnchen völlig mit den Granula der Knochenmarksriesenzellen übereinstimmen. Nach den Darstellungsweisen von *Detjen* soll man bestimmte kernähnliche Gebilde beobachten können, doch ist deren Präexistenz sehr umstritten und unwahrscheinlich. Die Ableitung der Blutplättchen wurde früher durch zahlreiche Theorien zu erklären versucht, die nach *Naegeli* heute keinen Wert mehr haben, da sie sich alle als irrig erwiesen und den eigenartigen Bau der Plättchen mit chromatophiler Substanz nicht erklären konnten. *Naegeli* sagt: „Jedenfalls darf man von vornherein jede Theorie, die die Plättchen als bloße Abschnürungsprodukte der roten oder weißen Zellen hinstellen will, glatt abweisen, da nach derartigen Theorien niemals Gebilde von so konstanter Form und Größe und von so spezifischem Bau und auch von so eigenartiger Funktion entstehen könnten." Neuerdings hat *Wright* auf Grund histologischer Bilder die Plättchen als Abschnürungsprodukte von Knochenmarksriesenzellen erklärt und fast alle Autoren haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Die Auffassung wurde begründet durch die Beobachtung des Knochenmarks, an dem man die Abschnürung der Plättchen vom Protoplasma der Knochenmarksriesenzellen beobachten kann und in der Übereinstimmung der chromatophilen Körnchen in den Blutplättchen mit denjenigen des Megakaryocytenprotoplasmas. Nach *Naegeli* kann ein überzeugender Vergleich im strömenden Blut vorgenommen werden, sobald Protoplasmateile dieser Riesenzellen ins Blut eingeschwemmt werden. Es zeigte sich auch ferner, daß bei allen den Leichen Blutplättchen spärlich oder pathologisch sind, bei denen histologisch im Mark eine Verminderung oder Zerstörung dieser Riesenzellen vorkommt wie bei perniziöser Anämie, Benzolvergiftung und hämorrhagischen Diathesen. Die hierbei beobachteten pathologischen Blutplättchen sind oft sehr groß (Riesenblutplättchen) oder es fehlt die oft sonst eintretende Verteilung der Abschnürungen in vielen gleich großen Plättchen. Man kann hierbei ferner im Blute enorm große Plättchenschwänze und Plättchenwürste sehen. Unter anderen pathologischen Verhältnissen ist der Leib der Blutplättchen noch ganz blau, basophil gefärbt oder es finden sich nur wenige oder einige auffällige, grobe, azurophil reagierende Körnchen. Aus diesem Plättchenbefund kann man auf Zerstörung oder schlechte Funktion der Knochenmarkszellen schließen. Mit der Möglichkeit einer peripheren Plättchenzerstörung in der Milz muß gerechnet werden. Von weiterem Interesse ist ferner der Nachweis, daß bei niederen Tieren die Spindelzellen (Thrombocyten) den ganzen Megakaryocyten entsprechen und daher die Thrombocytenkerne die gleiche, höchst eigenartige charakteristische Struktur

wie die Knochenmarksriesenzellenkerne besitzen. Erst von der Stufe der Säuger an findet man Megakaryocyten im myeloischen Gewebe und erst jetzt auch Blutplättchen.

Frank[23]) teilt die hämorrhagischen Diathesen, d. h. die Blutungsbereitschaften bei intaktem Gerinnungsmechanismus folgendermaßen ein: 1. Die benigne (essentielle) Thrombopenie sive Morbus Werlhof. 2. Die maligne Thrombopenie sive Aleukia haemorrhagica. 3. Die hämorrhagische Capillartoxikose sive Morbus Schönlein-Henoch. 4. Die Endotheliosis haemorrhagica (Endocarditis lenta mit hämorrhagischer Diathese.) Der Skorbut wird heute nicht mehr zu der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen, sondern zu den Avitaminosen gerechnet.

Das Verhalten der Plättchen bot *Frank* die objektive Grundlage für die von ihm vorgenommene Sonderung in echt rezidivierende und in die eigentlich chronischen Formen des Morbus Werlhofii. Bei letzterem verharren die Plättchen dauernd auf abnorm niedrigen Werten. Bei ersteren wird die Attacke durch eine Plättchenkrise beendet, so daß in den Intervallen die Plättchenzahl der Norm entspricht, bis das Rezidiv wieder mit einem Plättchensturz einsetzt. Nach *Frank* liegt der kritische Wert, bei dem die Blutungen auftreten, bei 35 000. Unterhalb dieser Schwelle ist die Intensität der Blutungen gemessen an der Blutungszeit und die Neigung zu spontanen Manifestationen bis zu einem gewissen Grade eine Funktion der Plättchenzahl. Das Symptom der Blutplättchenverminderung unter den kritischen Wert bezeichnet *Frank* als „*Thrombopenie*". Die einfache Verminderung der Blutplättchen unter den Normalwert wird am besten mit *Hypothrombocytose* bezeichnet. Die Thrombopenie kann Symptom einer charakterisierten Grunderkrankung oder Teilerscheinung einer komplizierten Alternation des morphologischen Blutbildes sein (Symptomatische und maligne Thrombopenie). Diesen Formen steht der Morbus Werlhofii als essentielle Thrombopenie gegenüber, bei der eine temporäre oder dauernde Verminderung unter die kritische Grenze besteht.

Über die Genese der Thrombopenie führt *Frank* folgendes aus. Wenn ein Formelement des Blutes, dessen Menge unter physiologischen Bedingungen in engen Grenzen schwankt, in erheblich verringerter Anzahl im peripheren Blut angetroffen wird, so liegt entweder eine abnorme Verteilung dieses Elementes in der Blutbahn oder eine Störung der Korrelation von Bildung und Zerstörung vor. Thrombopenien, die nur auf veränderter Verteilung beruhen, finden sich bei Pepton- und Histaminvergiftung, beim anaphylaktischem Schock, wobei die Blutplättchen temporär aus dem peripheren Blut verschwinden und sich in den mächtig erweiterten Capillaren der Lunge, Leber, Milz vorfinden. Diese „Verschiebungspenien" sind kurzfristig und gehen gleichzeitig auch mit Zurückhaltung der Leukocyten in den genannten Organen einher, so daß sich zur Thrombopenie auch noch eine Leukopenie gesellt. Für die Entstehung des Plättchenmangels beim Morbus Werlhofii kommt lediglich eine Störung im dynamischen Gleichgewicht zwischen Plättchenbildung und Plättchenverbrauch in Betracht. Um über diesen speziellen Vorgang begründete Vermutungen hegen zu können, muß man Abstammung und Schicksal der Blutplättchen kennen. *Wright* hat 1906 das Rätsel gelöst. Er fand die Plättchen im Knochenmark noch im Zusammenhang mit ihren Mutterzellen, den Megakaryocyten. „Diese Riesen des Gewebes sind die Väter der Zwerge des Blutes". Die *Megakaryocyten* sind einerseits ausgezeichnet durch einen großen, gelappten, kranzförmigen Kern, andererseits durch azurophile Granula, welche das Protoplasma dicht gedrängt erfüllen. *Wright* konnte nun beobachten, wie der Megakaryocyt pseudopodienartige Fortsätze aussendet und sie durch Wandlücken in das Lumen von Knochenmarkscapillaren vorsteckt. Diese Pseudopodien, in welche sich die rötlichvioletten Körnchenmassen des Zelleibes fortsetzen, werden

abgeschnürt und zerfallen nun weiter in einzelne Körnchengruppen, die noch von einem schmalen Saum von Plasma umgeben sind: das Blutplättchen ist fertig.

Die Blutplättchen sind wahrscheinlich ganz kurzlebige Gebilde, die wie die Erythrocyten in der Milz zugrundegehen. In der Milz sind es hauptsächlich die als Makrophagen tätigen Pulpazellen (in der Leber die Kupferschen Sternzellen), welche die Plättchen aufnehmen und zunächst die homogene Grundsubstanz und später die Körnchen auflösen. Die Thrombocyten werden somit wie die Erythrocyten und granulierten Leukocyten als Blutelemente angesehen, die ihre Wiege im Knochenmark und ihre Grabstätte in der Milz haben. Verringert sich die Menge eines Knochenmarkelements im Blut, so wird diese Erscheinung von den Verfechtern der gestörten Bildung durch eine Myelotoxikose, auf der anderen Seite von den Vertretern der gesteigerten Lyse durch eine primäre Splenopathie erklärt. *Frank* spricht die essentielle Thrombopenie als eine primäre Megakaryotoxikose an, welche durch Fehlen oder Mangelhaftigkeit der Azurgranulierung charakterisiert ist, sich in weniger schweren Fällen nur in einer durch Riesenplättchenbildung gekennzeichneten Störung und in einer Hemmung des Plättchenabschnürungsvorganges äußert.

In der *Veterinärmedizin* liegen über Zählung, Morphologie und Genese der Blutplättchen bei den Haustieren noch wenig Untersuchungen vor. *Schantz*[24]) beschreibt die Blutplättchen des gesunden *Schafes* als etwa 0,4—2 μ große, körnchenartige Gebilde, die im Schafblut in ziemlicher Menge vorkommen. Oft sind sie so winzig klein, daß sie nicht gemessen werden können. Sie lagern meist in kleinen Haufen von 5—10 Stück beieinander, doch finden sie sich auch vereinzelt oder in großen Massen. Sie färben sich nach *Pappenheim* bläulichviolett und lassen eine undeutlich ausgeprägte Struktur erkennen.

Pirker[25]) fand die Blutplättchen bei der Staupe des *Hundes* stets in ziemlich reichlicher Zahl vor.

Nach *Hübner*[26]) zeigten die Blutplättchen der gesunden *Katze* bei panoptischer Färbung nach *Pappenheim* eine violettrötliche, homogene Grundsubstanz, in der zahlreiche dunkelviolette Körnchen in verschiedener Art eingelagert waren. Ihre Größe schwankte zwischen 2—6 μ. Doch kamen auch noch größere Plättchen vor.

Senftleben[27]) beobachtete die Blutplättchen des *Schweines* als mannigfach gestaltete Elemente, die in ihrer Größe sehr wechselten. Die kleinen, meist kreisförmig, oft auch gezackt, haben einen Durchmesser von 1 μ. Das Plasma ist kaum sichtbar und mit meist dunkelvioletten, seltener intensiv roten Pünktchen besät. Die großen Formen haben auch die Gestalt eines Stäbchens oder Blättchens, dessen Enden bald abgerundet, bald spitz sind, wobei die Spitzen mitunter eine fadenartige Verlängerung zeigen. Ihr Längsdurchmesser erreicht bisweilen eine Länge von 10 μ. Im Blute junger Tiere sind diese Gebilde zahlreicher anzutreffen, bei älteren Tieren sind sie in geringerer Zahl zu finden. Sie liegen sehr oft in Haufen angeordnet. Die Blutausstriche waren nach *Pappenheim* gefärbt.

Lührs[28]) fand bei der Rotlaufseuche des Pferdes besonders auf dem Höhepunkt der Erkrankung die Blutplättchen vermehrt. Hierbei konnte er scheibenförmige und schlauchförmige, scharf begrenzte Gebilde, die meist die halbe Höhe eines roten Blutkörperchens besaßen, beobachten. Diese Scheiben hatten einen himmelblauen Farbton, in die hellrot gefärbte Körnchen eingesprengt waren. Die Blutplättchen traten vereinzelt und auch in Massen auf. Das massenhafte Auftreten hält *Lührs* charakteristisch für Präparate von Rotlaufseucheblut. Am besten ließen sie sich im frischen Ausstrich nachweisen. *Lührs* hatte beim Studium dieser Krankheit den Eindruck, daß die Autoren recht haben, welche die Blutplättchen von den Leukocyten ableiten. Er konnte häufig Bilder wahrnehmen, die einen in Auflösung begriffenen Leukocyten darstellten, der in Blutplättchen zerfällt.

Bei der Kachexie des *Pferdes* fand *Joseph*[29]) in einigen Fällen ihre Zahl schätzungsweise vermehrt, meist war aber in bezug auf Zahl der Blutplättchen ein Unterschied gegenüber den Blutbefunden von gesunden Pferden nicht festzustellen.

Wittmann und *Contis*[30]) fanden bei ihren hämatologischen Studien des Morbus maculosus beim *Pferd*, daß, rein schätzungsweise betrachtet, die Zahl der Blutplättchen im Verlauf dieser Krankheit vermehrt erschien. Die Beobachtung wurde an Ausstrichen gemacht, die nach der *Pappenheimschen* Methode gefärbt waren.

Weiser[31]) hat 1917 die Zahl, Größe, Form und Struktur der Blutplättchen beim *Pferd, Hund, Katze* und *Geflügel* bestimmt. Die Zahl und auch die Größe der Blutplättchen bei Pferd, Hund und Katze war großen Schwankungen unterworfen. Bei *Pferden* war bei hochgradiger Blutarmut und im Höhepunkt einiger fieberhafter Krankheiten die Zahl der Blutplättchen stark vermindert. Das Pferdeblut enthält durchschnittlich *385 174 Blutplättchen in 1 cmm*, mit Schwankungen zwischen 249 080 und 461 824. Der größte Teil der Blutplättchen zeigte folgende Maße: die kreisrunden Formen ca. 3 μ, die längsovalen Formen ca. 4 μ. Doch kommen auch Plättchen von besonderer Kleinheit (0,835 μ) oder Größe (12,525 μ) häufig vor. Das Blut des *Hundes* enthält durchschnittlich 323 084 Blutplättchen in 1 cmm, mit Schwankungen zwischen 191 400 und 631 052. Der größte Teil der Blutplättchen zeigt folgende Maße: Die runden Formen ca 2 μ, die längsovalen ca. 4 μ. Es kommen Blutplättchen von 0,835—11,690 μ vor. Das Blut der *Katze* enthält im Durchschnitt 619 273 Blutplättchen in 1 cmm. Die Schwankungsbreite der Plättchenzahl erstreckt sich von 256 336 bis 760 380. Der größte Teil der Blutplättchen besitzt eine Größe von 2—4 μ. Die Schwankungsbreite der Blutplättchengröße beträgt 0,835—10,02 μ. Die als Blutplättchen angesprochenen Gebilde des *Huhnes* erscheinen gewöhnlich als Spindeln mit abgestumpften Enden, die etwas kleiner als die Erythrocyten sind. Einige Plättchen sind ziemlich rund und können dann leicht mit Lymphocyten verwechselt werden. Das Blutplättchen des Huhnes besteht aus einem meist zentral gelegenen Kern und einem peripheren breiten Plasma. Das Plasma färbt sich gleichmäßig hellblau und ist undeutlich sichtbar. Der Kern ist dunkelbraunrot gefärbt und hat lichtere Stellen. In der Höhe eines Kernpoles liegen manchmal 1—2, selten 3 violette Chromatinkörnchen, die mit dem Kern durch feine Brücken verbunden sind. Die Blutplättchen liegen einzeln, selten in Haufen, zu zweien und vieren. Die Größenverhältnisse der Plättchen des Huhnes sind viel konstanter als jene bei den Säugern. Das Blut des Huhnes enthält im Mittel 48 200 Blutplättchen (28 200 bis 101 866). Die Länge der Blutplättchen beträgt durchschnittlich 10,7 μ. Der Kern mißt 3 = 5 μ.

Arndt[32]) hat sich im Jahre 1925 in seinen vergleichend hämatologischen Beiträgen über die Blutplättchen von *Hund, Katze, Pferd* und *Rind* eingehender mit der Morphologie der Plättchen befaßt. Es wurde die zahlenmäßige Feststellung bei den erwähnten Tierarten auf Grund systematischer Gruppenuntersuchungen an je 10 gesunden Tieren studiert. Die Methodik wurde in enger Anlehnung an die in der Humanmedizin durchgeführt. Hierbei erwies sich die von *Fonio* angegebene Methode (Auffangen eines Bluttropfens in einem dicken Tropfen auf die Hautstelle gebrachter 14 proz. Magnesiumsulfatlösung; Ausstriche des Magnesiumsulfat-Blutgemisches) für alle Tierarten als gut durchführbar. Die Fonio-Präparate wurden mit doppelter Giemsa-Lösung gefärbt und die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Plättchen auf 1000 Erythrocyten ermittelt. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl wurden in jedem Falle die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt. Die Blutentnahmen wurden stets zur selben Tageszeit vorgenommen. Als Stelle der Entnahme erwies sich beim Hund und Pferd die Schleimhaut der Lippe am geeignetsten, beim Rind das Ohr,

bei der Katze der Zehenballen. Ferner wurden in jedem Falle gewöhnliche Blutausstriche hergestellt und nach Giemsa und Pappenheim gefärbt, die zur Kontrolle der Blutplättchenbefunde in den Fonio-Präparaten und zur Auszählung der Leukocyten verwendet wurden.

Beim *Hund* ergab der Mittelwert für das Verhältnis der Blutplättchen zu 1000 roten Blutkörperchen, also für die relative Blutplättchenzahl 72 (genauer 72,3). Für die absolute Blutplättchenzahl wurde aus 10 Untersuchungen im Mittel 492 012 (rund 500 000) berechnet. Um diese Mittelwerte der relativen wie der absoluten Blutplättchenzahl schwanken die im Einzelfall ermittelten Zahlen in sehr erheblichem Ausmaß, ohne daß hierfür eine Erklärung gefunden wurde. Die Schwankungen lagen zwischen 298080 und 793 940. Die Blutplättchen sind beim Hund von sehr verschiedener Größe. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 2—5 μ, am häufigsten werden 3,5—4 μ gemessen. Nicht selten kommen auch Blutplättchen von der Größe eines Erythrocyten vor. Auch die Form der Blutplättchen ist nicht einheitlich. Im allgemeinen überwiegen die rundlichen Formen. Ovale Blutplättchen sind seltener. Die Blutplättchen sind scharf konturiert; selten sind die Formen unscharf abgesetzt oder verzerrt. Im Fonio-Präparat wird häufig ein zellenartiger Eindruck erzielt. Was den feineren Bau anbelangt, so lassen sich deutlich zwei verschiedene Substanzen unterscheiden, eine innenliegende, körnige, azurophile und eine homogene Grundsubstanz. Im Verhältnis dieser beiden Substanzen zueinander kommen große Verschiedenheiten vor. Die meist intensiv gefärbten Körnchen liegen bald diffus verteilt, bald im Innern gehäuft, so daß ein kernartiger Eindruck damit erweckt wird. Bald erscheint die azurophile Substanz zart gestrichelt, bald mehr, gekörnt, zuweilen kranzartig umgeben von einer kleinen, rundlichen, hellen Zone. Ab und zu werden auch dunkle Blutplättchen gefunden. Im gewöhnlichen Ausstrich lassen sich die in gruppenweiser Verklebung vorhandenen Blutplättchen viel schwerer beobachten. Vorwiegend ist die rundliche Form ohne strukturelle Besonderheiten (körniger „Innenkörper") vorhanden.

Für die *Katze* ergaben sich im Mittel 63 (genauer 62,6) und eine absolute Blutplättchenzahl von 493 034. Es finden sich Schwankungen zwischen 368 920 und 712 245. Die Blutplättchen der Katze fallen zunächst durch ihre beträchtlichen Größenunterschiede und ferner durch das verhältnismäßig häufige Vorkommen ganz besonders großer Plättchen („Riesenplättchen") auf. Sie sind nicht selten ebenso groß, ja selbst noch größer als die Erythrocyten. Am häufigsten kommen Formen vor von $^2/_3$—$^3/_4$ Erythrocytengröße. Die genauen Maße schwanken bei den kreisrunden Blutplättchen zwischen 3—6 μ, am häufigsten gegen 4,5—5 μ im Durchmesser. Die bekannte starke physiologische Anisocytose wird sozusagen von den Blutplättchen mitgemacht. Die Blutplättchen sind mehr rundlich, seltener oval und in der Regel scharf abgesetzt. Selten erscheinen die Ränder zackig. In der sehr homogenen Grundsubstanz ist fast immer eine kräftige, azurophile Körnerung oder Strichelung vorhanden, die an Chromosomen erinnert. Häufiger wird im Innern der Blutplättchen eine ziemlich umfangreiche, kreisrunde Vakuole, umlagert von einer Gruppe feiner Purpurkörnchen, beobachtet. Die dunkelpyknotischen Blutplättchen sind selten und haben das Aussehen von Normoblastenkernen.

Beim *Pferde* schwankten die Blutplättchenzahlen in den 10 untersuchten Fällen in ziemlich weiten Grenzen. Die Mittelwerte sind: relativ *53* (genauer 52,5), absolut rund *370 000* (genauer 368 838). Die relative Blutplättchenzahl (Blutplättchen: 1000 Erythrocyten) lag zwischen 39 und 74, die absolute Blutplättchenzahl zwischen 271 830 und 565 750. Auch die Blutplättchen des Pferdes weisen keine einheitliche Größe auf. Die Schwankungsbreite scheint jedoch nicht erheblich zu sein, wie bei anderen Tierarten. Riesenplättchen kamen kaum zur Beob-

achtung. Die meisten Blutplättchen sind $^1/_3$—$^1/_2$ so groß wie ein rotes Blutkörperchen, also im Mittel 2—3 μ, sehr häufig 2,5—3 μ. Diese Maße sind denen des Menschen am ähnlichsten. Feinere Einzelheiten konnten nur im Fonio-Präparat erkannt werden. Man kann hier eine scharfe Begrenzung bei überwiegend rundlicher Gestalt und ziemlich häufigen stäbchenförmigen oder längsovalen Plättchen beobachten. Die häufige Sonderung in den stark färbbaren körnigen und in den homogenen Bestandteil, eine Sonderung, die nicht selten zu dem Aussehen zellartiger Gebilde führt, konnte hierbei öfters beobachtet werden. Daneben wurden auch dunkelblaue Blutplättchen, die wie freiwerdende Kerne wirkten, beobachtet. Im wesentlichen bieten die Blutplättchen des Pferdes gegenüber denen bei Hund und Katze nichts Besonderes.

Beim *Rind* wurden als Mittelzahlen für die Blutplättchen folgende ermittelt: relativ *115* (genauer 114,8) und absolut gegen *700 000* (genauer 684 638), Grenzwerte der relativen Blutplättchenzahl waren 88 und 152, der absoluten Blutplättchenzahl 542 520 und 975 840. Beim Rind fällt die überraschend große Zahl der Blutplättchen auf, wovon man schon im ungefärbten Ausstrich eine ungefähre Vorstellung gewinnen kann. Die Größe schwankt in ziemlich weiten Grenzen zwischen $^1/_4$—$^3/_4$ Erythrocytengröße und auch Formen bis zu Erythrocytengröße (8 μ). Am häufigsten werden 3—4 μ gemessen. Die Grundform bleibt die rundliche. Einzelheiten der Struktur (azurophile Körnchengruppe, Vakuole) sind ähnlich wie bei den anderen Haustieren. Häufiger als bei anderen Tierarten wurden kernartige, in roten Blutkörperchen eingelagerte Blutplättchen beobachtet. Es handelt sich offenbar um „plättchenkernige Erythrocyten“ (*Schilling*). Meist war der Plättchenkern dabei exzentrisch im roten Blutkörperchen verlagert. Auch Austrittsfiguren derartiger Plättchenkerne kamen im gewöhnlichen Fonio-Präparat des Rinderblutes zur Beobachtung, ebenso freie und sogar kernartige Blutplättchen. Diese Bilder hatten große Ähnlichkeit mit den Schnellfixationsbildern nach *Schilling*.

Zusammenfassend stellt *Arndt* fest, daß der dritte „Formbestandteil“, die Blutplättchen, in einer bei Tieren erheblich schwankenden Gesamtzahl vorkommt, so daß sich nur mit großer Annäherung gültige Durchschnittswerte aufstellen lassen. Als „einigermaßen“ verwendbare Mittelwerte werden für die Blutplättchengesamtzahl in Kubikmillimetern bei seinen untersuchten Haustieren unter normalen Bedingungen angegeben: für Hund und Katze etwa $^1/_2$ Million, für das Pferd unter $^1/_2$ Million an 400 000 und für das Rind mit $^3/_4$ Million. Die Blutplättchenzahl liegt also bei allen 4 Tierarten höher als der für das Menschenblut im allgemeinen angegebene Wert. Auch die Größe der einzelnen Blutplättchen übertrifft die der menschlichen in der Regel. Sie beträgt im Mittel etwa nur $^1/_2$ Erythrocytengröße (Ausnahme Pferd), Riesenplättchen (von der Größe eines Erythrocyten) kommen offenbar auch unter physiologischen Bedingungen vor (Ausnahme Pferd).

Wirth[33]) hat im Jahre 1925 in seiner Arbeit „Die hämorrhagischen Diathesen der Haustiere“ auf Grund von 17 Fällen von Blutfleckenkrankheit beim Hund, insbesondere zu der Frage des Vorkommens dieser Krankheit beim Hund, ihre Klassifizierung in der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen und ihre Beziehungen zum Petechialfieber des Pferdes und den Blutfleckenkrankheiten der übrigen Haustiere Stellung genommen. Von den 17 beschriebenen Fällen von Blutfleckenkrankheiten beim Hund konnten 13 mal im Leben Krankheiten wie Staupe, Stuttgarter Hundeseuche, Icterus, Absceßbildung, Abortus, hämorrhagische Cystitis, Nephritis und Endokarditis nachgewiesen werden, von denen bekannt ist, daß sie mit Blutungen verlaufen können. In einem dieser Fälle (Staupepneumonie) ergab die Zählung der Blutplättchen eine normale Zahl (260 000), in 4 Fällen konnte

eine primäre Erkrankung nicht nachgewiesen werden. Bei 2 von diesen, Fall 16 und 17, mit und ohne nachweisbare Ursachen entstandenen Blutungen bestand eine auffallende Verminderung der Blutplättchenzahl. Fall 16 hatte am 8. Krankheitstage 11,800, am 11. 151 000 (viele auffallend große Blutplättchen), am 13. Krankheitstag 123 960 Blutplättchen. Bei diesem am Leben gebliebenen Hund war mit dem Sistieren der Blutungen ein plötzliches Emporschnellen der Blutplättchen auf 120 000—150 000 nachweisbar. Sie erreichten jedoch trotz Vermehrung nicht die normale Höhe (nach *Weiser* 323 000). In dem zum Tode führenden Fall 17 wurden bei der einmaligen Zählung 17 000 Blutplättchen gefunden. Es bestand somit in beiden Fällen eine *Thrombocytopenie*. Fall 17 hatte völlige Ähnlichkeit mit der Werlhofschen Krankheit des Menschen (essentielle, benigne Thrombocytopenie (*Franks* Aleukie). *Wirth* kommt zu folgender Einteilung der in die Gruppe der hämorrhagischen Diathesen gehörenden Krankheiten in der Veterinärmedizin:

1. *Echte Hämophilie*, angeboren, vererbbar, lebenslänglich, bedingt durch Gerinnungsverzögerung, Blutgerinnung verlangsamt, Blutungszeit mäßig verlängert, Blutplättchen normal. Vorkommen bei Haustieren noch nicht bewiesen.

2. *Thrombocytopenie*, angeboren oder erworben. Benigne, essentielle, rezidivierende Form = Morb. Werlhof mit Leukocytose. Maligne und symptomatische Form, durch Knochenmarkschädigung bedingt, mit Leukopenie. Blutgerinnung meist normal, beim Hund vorkommend.

3. *Symptomatischer Morbus maculosus*. Ursächlich eine noch bestehende oder vor kurzem überstandene Krankheit (Icterus gravis, Cholämie, Stuttgarter Hundeseuche, Staupe, Milzbrand, infektiöse Anämie, Druse, Brustseuche, Schweinerotlauf, Angina, Eiterungsprozesse, Sepsis, Nieren-, Herzkrankheiten), Gerinnung, Blutungszeit und Blutplättchenzahl normal. Bei Haustieren häufig.

4. *Petechialfieber des Pferdes*, besondere Form des symptomatischen Morbus maculosus. Häufig beim Pferd, mit typischen Ödemen, als Nachkrankheit nach Infektionen, bei denen Streptokokken eine Rolle spielen.

5. *Skorbut* und *Morbus Barlow*, durch Vitaminmangel bedingte Erkrankung. Gerinnungszeit, Blutungszeit, Blutplättchenzahl normal. Beim Hund, Schwein, Schaf vorkommend.

6. *Kryptogenetische Prozesse*. Trotz genauer Befunderhebung eine Einreihung unter 1—5 nicht möglich.

Haffner[34]) beobachtete, daß bei der Dürener Rinderkrankheit nach anfänglicher Vermehrung der Neutrophilen mit der Schwere der Krankheit eine zunehmende Verminderung und Linksverschiebung eintritt, die schließlich zu einem vollständigen Verschwinden dieser Zellart aus dem Blute führt. Auch im Knochenmark waren keine Neutrophilen mehr zu treffen. Mit den hiermit gekennzeichneten schweren Veränderungen (völlige Insuffizienz des Knochenmarks) ging fast ein vollständiges Verschwinden der Blutplättchen einher.

II. Technik der Blutplättchenzählung.

Es hat bisher an Versuchen nicht gefehlt, die Zahl der Blutplättchen analog der Blutkörperchenzählung zu bestimmen. Um dem Übelstande der Agglutination zu begegnen, machte man den Versuch, das Blut mit konservierenden Flüssigkeiten zu versetzen, um die Plättchen voneinander zu isolieren oder das Zusammenkleben derselben beim Austritt des Blutes aus der Wunde zu verhindern. Zu diesem Zweck wurden eine Reihe von verschiedenen Flüssigkeiten zur Verdünnung und Konservierung vorgeschlagen. Unter den zahlreichen Zählungsmethoden, die für Blutplättchen empfohlen wurden, lassen sich zwei verschiedene Prinzipe unterscheiden. Bei der einen Art der Zählmethode wird nach Verdünnung des Blutes

in Mischpipetten die Zählung der Plättchen in einer Zählkammer nach Art der Blutkörperchenzählung vorgenommen. Bei einer anderen Gruppe von Methoden wird die Verhältniszahl zwischen der Zahl der Plättchen und der Zahl der Erythrocyten bzw. Leukocyten in Trockenpräparaten bestimmt. Die absolute Plättchenzahl läßt sich dann nach Feststellung der absoluten Erythrocytenzahl berechnen. Von den vielen Methoden der Blutplättchenzählung sind die von *Afanassiew, Laker, Bizzozero, Rabl, Brodie* und *Russell, van Emden, Determann, Kemp* und *Calhoun, Pratt, Helber, Vallet, Aynaud, Sahli, Wright* und *Kinnicut, Port* und *Akiyama, Kristensen, Thomson-Gram* sowie die von *Fonio* zu nennen. Näher untersucht und geprüft wurden von mir die Methoden nach *Laker, Brodie* und *Russell, van Emden, Kristensen* und insbesondere die von *Fonio.*

a) *Methode nach Laker. Laker* nimmt die Zählung der Plättchen in der Zählkammer unter gleicher Berücksichtigung der Erythrocytenzahl vor, wobei daher 2 getrennte Zählungen notwendig sind. Zuerst wird die Zahl der roten Blutkörperchen in 1 cmm mittels der Zählkammer bestimmt. Dann mischt *Laker* einen weiteren Tropfen Blut, unmittelbar nachdem derselbe aus der Wunde herausgetreten ist, mit einem größeren Tropfen Hayemscher Flüssigkeit. Erythrocyten und Plättchen sind hierbei gut zu unterscheiden. Hierbei soll das Verdünnungsverhältnis etwa 1 : 100 sein. Mit der Mischung wird dann eine Zählkammer beschickt und in wiederholten Zählungen die Zahl der Blutplättchen und Erythrocyten, die in ein und demselben Rauminhalt enthalten sind, bestimmt. Daraus läßt sich das Mittel des relativen Zahlenverhältnisses zwischen Blutplättchen und Erythrocyten finden und auf Grund der bereits bekannten Erythrocytenzahl die absolute Plättchenzahl berechnen. Bei der Untersuchung von Tieren läßt *Laker* das Blut direkt aus der geöffneten Arterie in eine mit Konservierungsflüssigkeit gefüllte Schale fließen. Meine Untersuchungen nach *Laker* wurden in der für den Menschen angegebenen Weise beim Pferde ausgeführt.

b) *Methode nach Brodie und Russell.* Diese Forscher wenden, um die Klebrigkeit der Blutplättchen aufzuheben, als Verdünnungsflüssigkeit eine Glycerinlösung an. Sie erhielten gute Resultate mit einer Flüssigkeit, die aus gleichen Teilen mit Dahlia gesättigtem Glycerin und 2 proz. NaCl-Lösung bestand. Ferner bewährte sich hierbei ein geringer Zusatz von absolutem Alkohol. Die Lösung besteht somit aus: Glycerin 25,0 ccm, Abs. Alkohol 12,5 ccm, Aqua dest. 62,5 ccm, Ammon. oxal. 1,0 und NaCl. 1,5 ccm. Von dieser Verdünnungsflüssigkeit wird etwas auf den Objektträger gebracht und hierauf ein frisch aus der Wunde tretender Blutstropfen mit der Flüssigkeit gemischt. In den hieraus hergestellten Präparaten wird das Verhältnis der Zahl der Plättchen zu der der Erythrocyten und ferner in der Zählkammer die absolute Zahl der Erythrocyten bestimmt. Aus beiden wird die absolute Plättchenzahl berechnet. Als normale Durchschnittszahl geben die Autoren beim Menschen 635 000 im Kubikmillimeter an.

c) *Methode nach van Emden. Van Emden* bediente sich der Flemmingschen Lösung als Verdünnungsflüssigkeit. Er saugt das Blut in eine Leukocytenpipette bis zum Teilstrich 3 oder 4, füllt mit der Lösung nach und bestimmt die Zahl in der Blutkammer. Beim Tierblut empfiehlt der Forscher nach dem Vorgang von *Hayem* zur Vermeidung der Agglutination der Plättchen, die Pipette vorher in Eis zu kühlen. Bei dieser Methode beobachtete *van Emden* einen maximalen Fehler von 9%. Der von ihm ermittelte Durchschnittswert der Plättchen in 1 cmm beträgt beim gesunden Menschen 245 000.

d) *Methode nach Kristensen. Kristensen* hat eine Verdünnungsflüssigkeit angegeben, welche bei zehnfacher Verdünnung des Blutes bereits die roten Blutkörperchen soweit hämolysiert, daß sie die Zählung nicht mehr stören. Er benutzt Venenblut und mischt in einer Rekordspritze 1 ccm Blut mit 9 ccm seiner Ver-

dünnungsflüssigkeit. Benutzt man eine Leukocytenpipette, so läßt sich mit Hilfe der Verdünnungsflüssigkeit von *Kristensen* eine Plättchenzählung im Capillarblut bei nur zehnfacher Verdünnung vornehmen. Die Zusammensetzung der Flüssigkeit ist folgende: Harnstoff 10,0, Natriumcitrat 2,5, Sublimat 0,005, Brillantkresylblau 0,5, Aqua destillata 500,0. Bei niedrigen Thrombocytenwerten zählt man am besten wie bei Leukocytenzählungen die ganze Kammer aus. Hierbei sollen die Leukocyten so gut mitgefärbt sein, daß man sie gleichzeitig mitzählen und sogar differenzieren kann. Ein Nachteil dieser Methode, Bestimmung in der Zählpipette, ist der Umstand, daß die Plättchen an der Wand des capillaren Teiles der Pipette sowie an dem angrenzenden Teile der Ampulle haften bleiben.

e) *Methode nach Fonio.* *Fonio* empfiehlt folgende Technik. Die Haut wird gut gereinigt und getrocknet. Darauf macht man einen Einstich, um Blut für die Erythrocytenzählung zu bekommen. Dann trocknet man die Haut noch einmal und tropft mittels feiner Glaspipette einen Tropfen einer 14proz. Magnesiumsulfatlösung auf die Einstichstelle. Das austretende Blut färbt den Tropfen rötlich. Nun durchmischt man die Lösung und stellt von der Blutmischung mit der Kante eines geschliffenen Objektträgers einen Ausstrich her und läßt ihn trocknen. Nach dem Trockenwerden über Nacht wird das Präparat 3 Minuten in Methylalkohol fixiert und dann mit Giemsalösung gefärbt. Die Farblösung stellt man her, indem man 15 Tropfen Giemsalösung in 10 ccm lauwarmes destilliertes Wasser bringt. Das Präparat soll in einer Petrischale 2—4 Stunden gefärbt werden. Nach dem Abspülen im Wasserstrahl während der Dauer einer halben Minute kann das Präparat nach dem Trocknen mit Ölimmersion untersucht werden. Zur Auszählung kann man sich einer quadratischen Okularblende nach *Ehrlich* bedienen, die man so einstellt, daß jedesmal 20—30 Erythrocyten sichtbar sind. Jetzt zählt man eine größere Anzahl von Gesichtsfeldern aus, indem man die in jedem Gesichtsfeld vorhandenen Erythrocyten und Blutplättchen notiert. Bei den nach dieser Vorschrift untersuchten Präparaten erscheinen die Blutplättchen deutlich gefärbt und sind gut erkennbar, so daß eine Verwechslung mit anderen Blutbestandteilen ausgeschlossen ist. Sie stellen mehr oder weniger kreisrunde Gebilde von $^1/_3$—$^1/_5$ Durchmesser eines Erythrocyten dar. Die Grundsubstanz derselben ist bei der Giemsafärbung farblos und enthält in verschieden großer Anzahl feinste Granula, die zum Teil, wenn sie sich an einer Stelle anhäufen, das Aussehen eines Kernes besitzen. *Fonio* zählte die auf *1000 Erythrocyten* entfallende Zahl von Blutplättchen. Kennt man nun durch vorherige Zählung der roten Blutkörperchen deren Zahl im Kubikmillimeter, so ergibt sich aus einer einfachen Proportion die absolute Zahl der Blutplättchen in der Volumeneinheit. Angenommen, die Zahl der Blutplättchen sei 64 und die der Erythrocyten 3 936 000, so ergibt sich aus der Gleichung $x = \frac{64 \cdot 3\,936\,000}{1000} = 251\,904$ Blutplättchen in 1 cmm. *Fonio* gibt für die Plättchen, die er mit seiner Methode an gesunden Männern erhielt, im Mittel 234 000 an, bei Schwankungen zwischen 130 000 und 350 000. Zahlen unter 130 000 und über 350 000 hält er für pathologisch.

Domarus[35]) empfiehlt von allen Methoden als beste die von *Fonio*. Beim Vergleich der mit den verschiedenen Methoden gewonnenen Zählresultate ergibt sich, daß erhebliche Abweichungen voneinander vorkommen. Hiernach liegen die Grenzwerte zwischen 200 000 und 800 000 beim Menschen. Diese überaus großen Differenzen sind in Fehlern der Untersuchungstechnik begründet. Über eine Zählmethode der Blutplättchen, die mit einer der gebräuchlichsten Methoden der Erythrocyten- oder Leukocytenzählung konkurrieren kann, verfügen wir noch nicht. Neuerdings sollen nach einer verbesserten Flössnermethode erheblich höhere Resultate beim Menschen (ca. 700 000 Blutplättchen) erzielt worden sein (*Boshonner*).

III. Eigene Untersuchungen.

1. Die Zählung der Blutplättchen.

Die Zählung der Blutplättchen erfolgte erstens nach den im Vorstehenden geschilderten Methoden in der Zählkammer (*Laker*, *van Emden*, *Kristensen*), zweitens im Ausstrich nach *Brodie* und *Russell* sowie *Fonio*. Die Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer hat große Nachteile. Durch die Blutentnahme mittels Mischpipetten mit nachfolgender Zählung in der Zählkammer gehen infolge der starken Klebefähigkeit der Blutplättchen an den Wandungen der Glasinstrumente viele Blutplättchen verloren oder werden zerstört und deformiert, so daß sie nicht erkennbar und von den Leukocyten nicht zu unterscheiden sind. Große Schwierigkeiten bietet bei dieser Zählmethode insbesondere die Unterscheidung der großen Formen der Blutplättchen (Riesenblutplättchen) von den kleinen Lymphocyten. Die Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer ergab daher gegenüber *Fonio* bedeutend niedrigere Zahlen. So wurden z. B. nach der Methode *van Emden* 275 600 in einem Fall bestimmt, während nach *Fonio* 541 000 ermittelt werden konnten. In gleicher Weise konnten auch durch die Methode *Laker* und *Kristensen* gegenüber der Foniozählung erheblich niedrigere Werte gefunden werden. Sie lagen hierbei im Durchschnitt 50—100 000 pro Kubikmillimeter niedriger. Aus diesen Gründen wurde von der Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer Abstand genommen und nur die *Fonio-Methode* benutzt. Trotz der großen Schwankungen auch bei *Fonio* ist sie für klinische Untersuchungen in der Veterinärmedizin am besten geeignet, weil Zählung und Bestimmung der morphologischen Verhältnisse der Blutplättchen gleichzeitig in ein und demselben Präparat vorgenommen werden können. Ferner wurde die Zahl der Erythrocyten und Leukocyten bestimmt. Die Leukocyten wurden differenziert nach Basophilen, Eosinophilen, Neutrophilen, Lymphocyten und Mononucleären. Bei einigen Krankheiten ist auch noch eine genaue Differenzierung der Neutrophilen in Myelocyten, Jugendliche, Stab- und Segmentkernige angegeben.

2. Die Technik der Foniomethode bei den Haustieren.

Die Blutentnahme zum Zwecke der Blutplättchenzählung ist bei den Haustieren sehr schwierig und geschieht am besten am Ohr. Die Entnahme des Blutes von der Oberlippe (*Arndt*) hat sich nicht als praktisch erwiesen. Bei dem gebremsten Pferd werden am Ohr sorgfältig die Haare an der Innenfläche in Talergröße geschoren, wobei auf möglichst gründliche Entfernung aller kleinen Härchen zu achten ist. Darauf wird die Fläche mit Sublimatspiritus desinfiziert, getrockne und sodann mit Äther entfettet. Jetzt wird das Ohr nach außen umgebogen, so daß

die innere Ohrfläche, ohne besonderen Druck auszuüben, in horizontale Lage kommt, damit die Magnesiumflüssigkeit nicht abtropfen kann. Alsdann wird ein Tropfen einer 14 proz. Magnesiumsulfatlösung auf die gesäuberte und desinfizierte Fläche gebracht und mit einem scharfen Messer durch den Tropfen ein feiner Schnitt in die Haut gemacht. Das austretende Blut färbt den Tropfen rötlich. Nun durchmischt man das Blut mit der Salzlösung mittels der Ecke eines Deckgläschens oder feinen Stäbchens. Dann stellt man von der Blutmischung, von der man mit einer Kante eines Deckgläschens etwas entnimmt, mehrere Ausstriche (am besten 5) her und läßt sie trocknen. Hierauf wird nach *Giemsa* oder *Pappenheim* gefärbt. Das Präparat wird dann getrocknet und mit Ölimmersion betrachtet. Zur Auszählung wird das Präparat so eingestellt, daß 10—20 rote Blutkörperchen sichtbar sind. Man zählt nun eine Anzahl von Gesichtsfeldern an verschiedenen Stellen des Präparates aus, indem man die Erythrocyten und Blutplättchen notiert. Es wurden in allen Untersuchungen die Blutplättchen gezählt, die auf *3000 Erythrocyten* entfallen. Kennt man die vorher in der Zählkammer von *Bürker-Türk* gezählten roten Blutkörperchen, so ergibt sich daraus durch eine einfache Proportion die absolute Zahl der Blutplättchen in 1 cmm. Die relative Zahl der Blutplättchen kann aus den gefundenen Werten leicht errechnet werden.

Färbetechnik. In meinen Untersuchungen wurden zur Färbung der Blutplättchen folgende Methoden angewendet: 1. Die *Giemsa*-Färbung (doppelt stark), 2. die panoptische Methode von *Pappenheim.* Die Giemsa-Methode wurde von mir in der Weise modifiziert, daß statt der Fixierung mittels Alkohol dilut. folgende Lösung in Anwendung kam. Alkohol absol. 100,0, Sublimat 0,1 und Essigsäure 6 Tropfen. Hierdurch konnte eine intensivere Färbung und ein besseres Sichtbarwerden der Blutplättchen sowie ein größerer Kontrast gegenüber den roten Blutkörperchen erreicht werden. Diese Modifizierung ergab auch eine bessere Unterscheidung und leichtere Zählung im Ausstrich. Die in der Literatur angegebene Färbedauer erwies sich bei meinen Untersuchungen als zu kurz. Es empfiehlt sich daher, diese Färbeflüssigkeit mindestens 10—20 Minuten einwirken zu lassen. Die besten Blutbilder ergaben sich bei einer Färbedauer von 1—2 Stunden.

Besser als die Giemsa-Methode ist die panoptische Färbung nach *Pappenheim.* Sie beansprucht zur Färbung nur ca. 45—60 Minuten und bringt die Blutplättchen noch deutlicher zur Darstellung. Es ist jedoch darauf zu achten, daß man nach der Fixierung des Präparates mit verdünnter May-Grünwald-Lösung eine nicht zu starke Verdünnung der May-Lösung folgen läßt (höchstens 2—3 Tropfen Aqua dest. auf 2 Minuten).

3. Die Blutplättchen beim Pferde.

In den nach *Fonio* hergestellten und nach *Pappenheim* gefärbten Blutpräparaten erkennt man deutlich die Spärlichkeit der Blutplättchen, die zumeist vereinzelt, selten zu 2 oder 3, aneinanderliegen. Nach der Form lassen sich runde, ovale, stäbchenförmige, birnförmige, spindelförmige, halbmondförmige unterscheiden. Am meisten wird die runde und ovale

Form angetroffen, birnförmige, spindel- und halbmondförmige sind seltener. Nach der Größe kann man kleine, mittlere, große und Riesenplättchen (über Erythrocytengröße) unterscheiden. Auch bei gesunden Tieren kommen Riesenblutplättchen vor. Sie erscheinen als mattrosarote Gebilde von der Größe eines Erythrocyten bis kleinen Lymphocyten und haben eine homogene Struktur.

Die Farbe der Blutplättchen bei der Giemsafärbung ist hell azurrot. Sie unterscheiden sich von den roten Blutkörperchen durch ihre bedeutend hellere Farbe. Bei der Pappenheimschen Methode sind sie hell rotviolett gefärbt. Sehr häufig kann man bei den Blutausstrichpräparaten, in denen sie meist verändert und deformiert sind, bei beiden Methoden 2 Schichten unterscheiden, eine äußere, bläulich basophile und eine innere, gekörnte chromatophile. Diese Blutbilder können zur Annahme eines Kernes der Blutplättchen führen. In guten Ausstrichen und bei guter Färbung erscheinen die Blutplättchen von durchaus gleicher, zartgestrichelter oder gekörnter Struktur. Die Erkennung der Strichelung und ihrer feinen Verteilung im Blutplättchen ist besonders gut bei der Giemsafärbung mit etwas Essigsäurezusatz erkennbar. Bei der Pappenheim-Methode zeigen die Blutplättchen meistens einen schmalen, mattgefärbten, scharf konturierten Randsaum. Manchmal findet man in mittleren und Riesenblutplättchen rundliche, nicht gefärbte, hellichtbrechende Vakuolen. In ungefärbten Präparaten sieht man die Blutplättchen als kleine, rundlich erscheinende, grauweiße, unbewegliche Gebilde, die sich rasch zu Haufen anordnen und verkleben. Die Zahl der Blutplättchen ist bei den einzelnen Haustieren großen Schwankungen unterworfen, was auf die Verschiedenheit der

Tabelle 1. *Gesunde Pferde.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	Hämoglobin %	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergg.
1. Gesund	Fuchs ♂	15	38.2	7 200 000	7600	69	42	302 400	—	2	—	1	6	55	31	5
			38,1	7 132 000	8600	72	48	351 360	—	1	—	—	4	61	30	4
			38,2	7 944 000	9000	—	42	333 640	—	3	—	—	—	52	41	4
2. „	„ ♂	8	38,2	7 400 000	7200	73	39	288 600	—	3	—	—	8	62	27	3
3. „	Braun ♀	6	38,0	8 200 000	9160	—	52	426 400	—	—	—	1	4	59	30	6
4. „	Fuchs ♂	5	38,3	7 200 000	7800	69	45	324 000	—	1	—	1	3	58	34	3
5. „	Schimmel ♀	6	38,2	6 900 000	7500	—	71	560 400	—	2	—	—	6	54	30	8
6. „	Braun ♂	5	38,3	7 360 000	8200	—	66	485 760	—	1	—	—	4	59	31	5
7. „	„ ♂	9	37,9	7 800 000	8000	70	52	405 600	—	3	—	—	2	65	28	2
8. „	Fuchs ♂	9	—	6 900 000	7600	65	37	254 600	—	—	—	—	1	67	31	1
9. „	Braun ♀	8	38,2	6 584 000	7660	—	45	297 280	—	2	—	1	8	59	26	4
10. „	Fuchs ♂	8	37,9	6 800 000	7100	61	44	299 200	—	—		68,5			29	2,5

Methoden sowie auf die außerordentliche Empfindlichkeit der Blutplättchen zurückzuführen ist.

In den Foniopräparaten wurde die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Plättchen auf *3000 Erythrocyten* bestimmt. Die Autoren, die sich bisher mit den Blutplättchen beschäftigt haben, geben das Verhältnis der Blutplättchen nur auf 1000 rote Blutkörperchen an. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl wurden in jedem Fall die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt.

Pferd (Tab. 1). Beim Pferd schwankten die Blutplättchenzahlen bei den 10 untersuchten *gesunden* Pferden in ziemlich weiten Grenzen. Die relativen Blutplättchenzahlen lagen zwischen 37 und 71, im Mittel also *51,0833*. Die absoluten Zahlen der Blutplättchen bewegten sich zwischen 250—560 000 (genauer 254 600 und 560 400), im Mittel also

Tabelle 2 A. *Infektionskrankheiten.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	Hämoglobin %	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergangsformen
1. Rotz	Braun ♀	7	38,5	7 856 000	18 220	77	56	450 800	—	2	—	2	7	49	33	8
2. „	Rappe ♂	6	38,4	7 900 000	7 000	—	50	395 000	1	2	—	5	10	35	32	16
3. Inf. Anämie	Fuchs ♀	7	38,3	7 200 000	7 400	65	42	316 800	—	3	—	—	5	64	26	2
			38,5	5 230 000	10 800	48	44	228 800	—	1	—	1	2	60	32	4
4. „ „	Braun ♂	6	38,6	6 240 000	7 200	45	57	353 400	—	2	—	1	2	59	26	5
			38,5	5 840 000	9 800	—	59	344 560	1	3	—	2	6	66	22	4
5. Chron. inf. Anämie	Rappe ♂	15	38,5	5 240 000	7 200	55	41	216 840	—	3			59		36	2
			38,6	5 620 000	7 800	48	36	202 316	—	4			33		58	4
6. Inf. Anämie	Fuchs ♂	4½	38,2	6 400 000	8 400	70	55	352 000	—	6			71		22	3
			38,4	6 642 000	8 750	—	52	345 384	—	4			70		25	1
7. Inf. Bronchit.	Braun ♀	6	38,8	7 568 000	7 184	78	35	262 500	—	1			75		20	4
8. „ „	„ ♀	8	38,7	4 880 000	7 800	70	47	229 930	—	0,5			68		26	5,5
9. „ „	Fuchs ♂	5	39,5	6 408 000	13 200	53	48	307 200	—	2			67		27	4
10. Druse	„ ♀	4½	38,7	9 920 000	9 400	92	62	613 800	—	—	—	2	4	47	39	8
11. „	Braun ♂	4	39,2	7 144 000	15 532	67	62	440 680	—	—			81		17	2
12. „	Fuchs ♂	8	39,3	5 504 000	18 000	49	67	368 500	—	—			82		13	5
13. „	Braun ♂	6	38,9	6 024 000	15 800	—	53	319 600	1	—			74		19	6
14. „	Fuchs ♀	7	39,0	9 840 000	12 200	82	51	501 840	—	—			75		19	6
15. „	„ ♂	8	39,1	5 504 000	18 800	58	67	368 500	—	—			82		13	5
16. Brustseuche	„ ♀	4½	39,6	7 192 000	7 900	56	46	326 600	1	—			64		28	7
			—	7 000 000	8 000	58	52	360 000	—	1			60		27	12
17. Petechialfieb.	Braun ♂	6	39,2	6 608 000	18 400	82	21	138 600	—	—	—	5	12	56	22	5
			38,9	6 340 000	19 000	80	19	130 700	1	3	1	3	15	53	20	4
18. „	Braun		—	7 200 000	7 000	50	16	115 360	—	—	—	2	15	25	40	17
			—	6 415 000	6 200	—	22	141 130	—	—	—	2	20	41	34	3
			—	5 850 000	7 300	—	31	184 350	2	3	—	1	17	14	50	12
			—	4 500 000	7 200	—	22	99 000	—	—	—	—	14	21	55	10
			—	6 800 000	7 600	—	20	136 000	—	—	—	—	12	17	65	6

350 000 (genau 352 436). Die Größe der Blutplättchen ist beim gesunden Pferd nicht allzu großen Schwankungen unterworfen. Sie haben ungefähr $^1/_4$—$^1/_3$—$^1/_2$ Erythrocytengröße. Im einzelnen liegen die Schwankungen zwischen $1^1/_2$—3 μ. Bei 4 Pferden wurden Riesenblutplättchen beobachtet. Sie hatten die Größe von 5—11 μ. Die häufigste Form ist die rundliche, stäbchenförmige und ovale. Die Farbe der Blutplättchen ist hellazurrot bei Giemsa-, hellrotviolett bei Pappenheimfärbung (Tab. II A, B, C, D).

Tabelle 2 B. *Krankheiten des Respirationsapparates.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	Hämoglobin %	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergangsformen
Laryngitis	Braun ♀	6	38,5	6 300 000	7 200	70	47	298 200	—	—	—	1	2	64	26	7
Bronchialkatarrh	„ ♂	10	38,9	6 720 000	9 600	60	42	282 240	—	2	1	—	6	63	22	8
			38,7	6 690 000	9 850	61	54	361 268	1	—	—	3	7	64	21	4
Lungenentzündg.	Rappe ♂	6	39,5	9 700 000	6 600	58	68	569 600	—	—	—	13	20	26	25	6
			—	9 800 000	5 600	—	71	695 800	—	—	—	12	21	20	37	10
„	Braun ♂		39,5	6 800 000	8 600	54	58	394 400	—	2		70			21	7
		7	41,5	5 584 000	9 200	52	74	413 212	—	1		68			23	8
			38,8	5 900 000	9 400	55	57	335 600	—	—		—			—	—
„	Braun ♀		39,2	8 212 000	3 800	90	49	401 800	—	—	—	12	2	6	35	45
		8	40,1	8 800 000	7 400	92	53	466 400	—	—	—	3	8	23	37	29
			41,0	7 500 000	11 200	88	72	540 000	—	—	6	32	7	24	11	15
			40,2	10 000 000	8 200	—	74	740 000	—	—	5	38	6	21	13	17
„	Rappe ♂	4½	40,5	7 360 000	9 600	60	45	331 300	1	4		64			29	2
Pleuritis	—	5	39,2	7 100 000	12 300	75	76	539 600	—	1		46			42	11
			39,1	7 000 000	11 200	—	54	388 000	1	—		52			37	10

Tabelle 2 C. *Krankheiten des Digestionsapparates.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	Hämoglobin %	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergangsformen
Pharyngitis	Braun ♂	12	38,6	6 800 000	8 800	54	36	244 800	—	3	69	24	4
Darmentzündung	Fuchs ♂	8	39,2	7 600 000	8 200	68	41	311 600	—	—	65	31	4
„	Rappe ♂	15	38,9	7 200 000	7 900	—	36	259 200	—	—	67	28	5
„	Schimmel ♀	11	38,6	7 600 000	7 900	79	32	238 200	—	2	64	29	5
„	Braun ♂	13	38,4	7 300 000	2 900	—	42	306 600	—	3	62	30	5
„	„ ♂	9	38,6	6 500 000	11 000	54	52	338 000	—	2	69	22	6
„	Schimmel ♂	15	38,2	9 032 000	5 900	84	52	468 000	—	1	64	32	3
„	Fuchs ♂	16	39,0	8 200 000	7 980	80	32	262 400	—	—	68	31	1
Darmabsceß	Dunkelbraun ♀	9	38,3	7 304 000	6 200	64	65	486 500	—	3	73	17	6
Darmparasiten	Braun ♂	7	38,3	7 904 000	12 320	58	58	448 200	—	—	68	29	3
„ Askariasis	Fuchs ♀	10	38,5	7 300 000	7 400	72	64	468 200	—	12	58	23	7

Tabelle 2 D. *Verschiedene Krankheiten.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	Hämoglobin %	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergg.
Sekund. Anämie	Fuchs ♀	6	38,4	4 600 000	8 000	32	29	133 400	1	3	64	31	1
Endokarditis	Braun ♂	—	39,0	6 200 000	9 200	52	49	305 600	—	2	65	30	3
Gehirnentzündg.	„ ♂	12	38,1	8 100 000	9 500	87	45	364 500	—	2	71	24	3
Hämoglobinurie	Fuchs ♂	7	38,3	8 200 000	4 800	72	66	541 200	—	—	74	26	—
„	„ ♂	7	38,2	7 592 000	6 200	75	74,5	558 750	—	1	68	28	3
			38,7	6 914 000	7 100	70	72	496 800	1	—	67	30	2
„	Fuchs ♀		38,2	8 100 000	7 700	82	51	392 700	—	—	69	26	5
		5	38,6	8 900 000	8 000	—	39	340 100	—	2	59	30	9
			38,5	8 200 000	8 600	84	58	475 600	1	3	64	29	3
Melano-Sarkom	Schimmel ♂	—	38,4	5 264 000	8 400	42	71	373 460	—	1	65,5	31,5	3
Myositis	Braun	14	—	7 804 000	8 600	—	56	436 800	—	—	77	20	3
Phlegmone	„ ♀	7	38,1	5 720 000	10 100	61	40	228 800	0,5	3	62	31,5	3
Polyarthritis	Fuchs ♀	4½	38,6	5 520 000	13 640	51	43	237 300	—	1	74	19	6
			—	5 630 000	9 000	—	62	352 160	—	2	68	22	8
Pododermatitis	Braun ♂	8	38,6	6 384 000	22 200	60	71	447 300	—	2	63	32	3
„	Fuchs ♂	6	38,3	6 780 000	9 200	69	29	196 720	—	4	62	28	6
„	Braun ♂	15	38,5	6 264 000	9 700	58	42	264 000	—	4	58	32	6
„	Rotschimmel ♂	8	38,9	4 500 000	13 440	48	68	306 000	—	—	67	29	4

Tabellarische Übersicht über die relativen und absoluten im Mittel errechneten Blutplättchenzahlen bei den einzelnen Krankheiten des Pferdes (50 Pferde).

	Relativ	Absolut	Genau relativ	Absolut
Infektionskrankheiten.				
2 Rotz	53	425 000	53	422 900
3 infektiöse Anämie	49	295 000	48,25	295 012
1 chronische Anämie	40	210 000	38,50	209 543
3 infektiöse Anämie	45	267 000	43,33	266 543
6 Druse	60	260 000	59,28	261 292
1 Brustseuche	49	340 000	49	343 300
2 Petechialfieber	22	135 000	21,57	135 200
Respirationsapparat.				
1 Laryngitis	47	300 000	47	298 200
1 Bronchialkatarrh	60	330 000	60,50	321 754
4 Lungenentzündung	62	490 000	62,10	488 755
1 Pleuritis	65	360 000	65	362 800
Digestionsapparat.				
1 Pharyngitis	36	250 000	36	244 800
1 Darmabsceß	64	490 000	64	486 500
2 Darmparasiten	55	460 000	65	458 200
7 Darmentzündung	41	330 000	41	326 300

Verschiedene Krankheiten.

	Relativ	Absolut	Genau relativ	Absolut
3 Hämoglobinämie	70	450 000	69,64	452 790
1 sekundäre Anämie	29	133 400	29	133 400
1 Endokarditis	49	300 000	49	305 600
1 Gehirnentzündung	45	370 000	45	364 500
1 Polyarthritis	52	300 000	52,50	294 730
1 Melanosarkomatosis	71	373 000	71	373 460
1 Phlegmone	40	230 000	40	228 800
1 Myositis	56	440 000	56	436 000
4 Rehe	52	340 000	52,50	335 500

50 Fälle.

Unter den *Infektionskrankheiten* liegen die relativen Zahlen der Blutplättchen bei infektiöser Anämie, insbesondere in einem chronischen, 1 Jahr alten Fall (38 relativ : 200 000 absolut), ferner bei infektiöser Bronchitis und Brustseuche niedriger, höher sind die Zahlen bei der Druse. Eine Sonderstellung scheint das Petechialfieber (Thrombocytopenie) zu haben und wird deshalb besonders betrachtet werden. Bei den Krankheiten des Respirationsapparates war in einem Fall von Laryngitis eine Verminderung, bei Bronchialkatarrh, Lungenentzündung und Pleuritis eine Erhöhung der Blutplättchenzahlen zu verzeichnen. Im Digestionsapparat waren verminderte Zahlen bei Pharyngitis und Darmentzündung, erhöhte bei Darmabsceß und Darmparasiten zu finden. Unter den verschiedenen Krankheiten ist die auffällig hohe relative Zahl bei Hämoglobinämie und Melanosarkomatose zu erwähnen. Bei Betrachtung der Tab. 2 (Einzelfälle) ergibt sich, daß die höchsten Werte (Thrombocytose) in einigen Fällen von Lungenentzündung, Pleuritis, Rehe und Sarkomatose gefunden wurden, während die stärkste Verminderung (Thrombopenie) beim Petechialfieber auftrat.

Die Blutplättchen beim Petechialfieber (Hämorrhagische Diathese).

In der Untersuchungszeit kamen 2 Pferde mit schwerer Blutflecken krankheit (Morbus maculosus) zur Untersuchung, Das klinische Bild zeigte die bekannten typischen Erscheinungen: Blutungen in allen sichtbaren Schleimhäuten, starke Ödeme am Kopf, Brust, Bauch und Gliedmaßen. Die Neigung zur Blutung war bei diesen Pferden sehr stark ausgeprägt. So bluteten kleine, zur Blutentnahme ausgeführte Schnittwunden am Ohr noch nach einigen Tagen. Die Bestimmung der Blutplättchenzahlen ergab eine auffallende Verminderung (*Thrombopenie*) In Fall 1 betrug die relative Blutplättchenzahl 20, die absolute 130 000, in Fall 2 ergaben sich 22 und 135 000. Sie waren somit gegenüber gesunden Pferden um ca. $^1/_2$ vermindert. Hiernach zeigt das Petechialfieber eine gewisse Übereinstimmung mit den hämorrhagischen Erkrankungen des Menschen (Morbus Werlhof). Nach neueren Forschungen

soll dem Blut dieser Kranken das „dritte Formelement", die Blutplättchen, fehlen. Die Blutplättchen oder Thrombocyten verschwinden bei dieser Krankheit oft ganz oder sind außerordentlich stark vermindert, mindestens auf ein Zehntel der Norm. Ausgehend von dieser Tatsache wurde auch in einem Falle von Petechialfieber beim Pferd eine ätiologische Therapie im Sinne der Humanmedizin versucht, d. h. die Therapie, welche die Plättchenzahl über den „kritischen Wert" erhöht. Von Methoden, die in der Humanmedizin zur Steigerung der Blutplättchenzahl versucht worden sind, wird auch die Reiztherapie mit Adrenalin angegeben. Adrenalin ist ein starkes Reizmittel des Knochenmarks und

Tabelle 3. *Adrenalinversuche beim Pferd.*

		Datum	Erythrocyten	Leukocyten	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 ccm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergg.
Versuch I Gesund	vor der Injektion	28. I. 1926	7 132 000	8 200	48	351 360	—	1	—	—	4	61	30	4
	nach d. Injektion (10 ccm)	1. II. 1926	9 768 000	7 200	64	742 368	1	5	5	2	2	25	48	12
	nach d. Injektion	2. II. 1926	8 960 000	7 000	68	590 280	—	—	—	1	—	32	54	13
	nach d. Injektion	3. II. 1926	8 200 000	6 400	56	459 200	—	—	—	—	3	41	49	10
Versuch II Gesund	vor der Injektion	30. IV. 1926	8 300 000	9 600	42	268 600	1	4	—	—	—	52	40	3
	nach d. Injektion	30. IV. 1926	7 700 000	10 000	65	500 500	—	2	—	—	4	38	48	—
	nach d. Injektion	3. V. 1926	7 542 000	8 100	75	559 250	—	—	—	—	—	—	—	—
Versuch III Rotz	vor der Injektion	3. IV. 1926	7 900 000	7 000	50	395 000	1	2	—	5	10	35	32	16
	nach d. Injektion (10 ccm)	4. IV. 1926	7 636 000	9 546	62	441 200	1	3	—	11	15	22	38	15
	nach d. Injektion (12 ccm)	5. IV. 1926	7 980 000	9 900	56	538 700	—	4	—	8	7	28	39	14

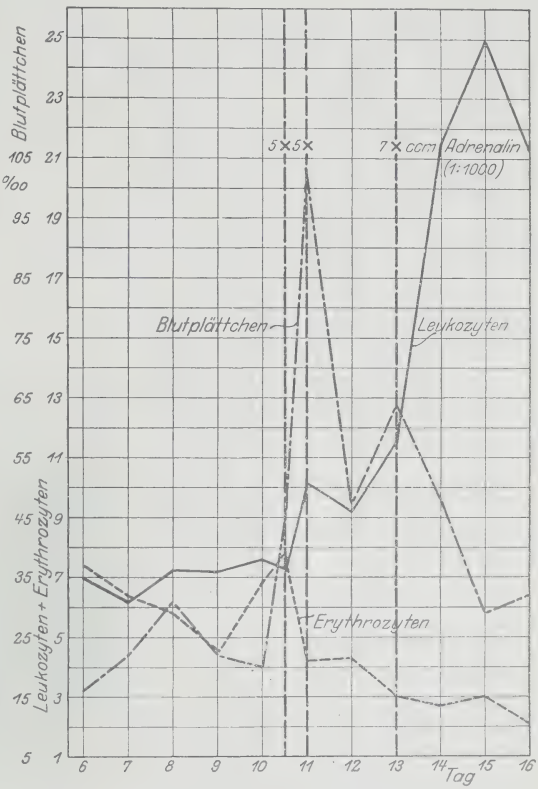
führt zu einer stärkeren Vermehrung der Megakaryocyten und reichlichen Abschnürung von Plättchen aus ihrem Protoplasma. Außerdem soll Adrenalin nach anfänglicher Lymphocytose in einer zweiten Phase neutrophile Leukocytose und dann Plättchenvermehrung hervorrufen. Bevor das Adrenalin zur Anwendung kam, wurden 3 Vorversuche unternommen, 2 an einem gesunden Versuchspferd, 1 Versuch an einem Rotzpferd. Ich habe die Versuche in folgendem tabellarisch zusammengestellt (Tab. 3).

Die Behandlung des Petechialfiebers mit Adrenalin (Tab. 4).

Adrenalinvorversuche (Tab. 3). 1. In allen 3 Versuchen wurde nach der Adrenalininjektion (1:1000 Suprarenin. hydrochl.) eine Vermehrung der Blutplättchen festgestellt. In Fall Nr. 1 stiegen die Blutplättchenzahlen von 48 resp. 350 000 auf 68 resp. 740 000, in Fall Nr. 2 von 42 resp. 270 000 auf 75 resp. 560 000, in Fall Nr. 3 von

50 resp. 400 000 auf 62 resp. 540 000. 2. Die Riesenplättchen waren in allen 3 Versuchen nach der Adrenalininjektion stark vermehrt, 9 Prom. (beim gesunden 1—3 Prom.). 3. In allen Versuchen wurde nach der Injektion eine Lymphocytose beobachtet. Die Lymphocyten zeigten außerdem eine schwache Protoplasma- und Kernfärbung. An den Kernen der Lymphocyten wurden starke Einbuchtungen beobachtet. 4. Im roten Blutbild trat Poikilocytose und Anisocytose auf.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurde das Adrenalin in einem schweren Fall von Petechialfieber therapeutisch versucht. Nachdem im Anfang 2 Dosen Antistreptokokkenserum Höchst (50 ccm) ohne Erfolg versucht worden waren, wurden dem Pferde drei Injektionen von Adrenalin zweimal 5 und einmal 7 ccm appliziert. Auch hiernach trat eine Vermehrung der Blutplättchenzahlen von 20 resp. 130 000 auf 102 resp. 430 000 ein. Nach den ersten Injektionen war gleichzeitig auch eine Besserung des Allgemeinbefindens des ziemlich hoffnungslosen Patienten zu verzeichnen.



Verlauf der Blutplättchen beim Petechialfieber vor und nach Adrenalinbehandlung (s. Tab. 4).

– – – – Erythrocyten, ——— Leukocyten, —·—·— Blutplättchen, ——— Injektionen.

Nach der dritten Applikation trat ein Rückgang der Blutplättchenzahlen auf 32 resp. 67 200 ein. Das Befinden des Patienten verschlechterte sich von Tag zu Tag und führte nach dem 13. Krankheitstage zum Tode. Der Tod ist durch die schwere Anämie (2 Millionen Erythrocyten) sowie durch die hochgradige Herzschwäche zu erklären. Der Verlauf der Blutplättchen während der Behandlung ist aus nachfolgender Tabelle zu ersehen. (Tab. 4 und obenstehende Kurve).

Tabelle 4. *Adrenalinbehandlung eines Pferdes mit Petechialfieber.*

Datum	Erythro-cyten	Leuko-cyten	Hämoglobin %	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 ccm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergangsf.
6. II. 1926	7 200 000	7 000	50	16	115 360	—	—	—	2	16	25	40	17
7. II. 1926	6 415 000	6 200	—	22	141 130	—	—	—	2	20	41	34	3
8. II. 1926	5 850 000	7 300	—	31	184 350	2	3	—	1	17	14	50	12
9. II. 1926	4 500 000	7 200	—	22	99 000	—	—	—	—	12	17	65	6
10. II. 1926													
Vormittag	6 800 000	7 600	—	20	136 000	—	—	—	—	14	21	55	10
Nachmittag	7 800 000	7 200	—	45	351 000	—	—	1	5	29	33	26	6
11. II. 1926	4 200 000	10 200	—	102	428 200	—	—	—	1	17	35	40	7
12. II. 1926	4 300 000	9 200	—	47	206 100	—	—	—	3	37	49	8	3
13. II. 1926	3 000 000	11 500	—	64	192 000	1	1	—	1	5	50	31	11
14. II. 1926	2 700 000	21 500	—	48	164 000	—	0,5	—	1	5,5	71,5	18,5	2,5
15. II. 1926	3 000 000	25 000	25	29	87 000	—	—	—	4,5	32	56	7,5	—
16. II. 1926	2 100 000	21 200	—	32	67,200	2	—	4	3	35	40	15	1

Das Pferd ist am 17. II. 1926 an Herzschwäche gestorben.
Das Pferd erhielt am 10. und 11. je 5 ccm, am 13. 7 ccm Adrenalin (1:1000).

4. Die Blutplättchen des Hundes.

Es wurden die Blutplättchen bei 5 gesunden und 4 kranken Hunden untersucht. Die Ergebnisse waren folgende:

a) Gesunde Hunde.

	Erythrocyten	Leukocyten	Relativ	Absolut
1. Gesunder Schäferhund	7 488 000	8460	58	433 640
2. „ „	6 500 000	8600	76	494 000
3. „ „	6 826 000	7900	56	380 800
4. „ „	6 800 000	8200	52	353 600
5. „ Dachshund	7 000 000	8600	72	50 400

Beim Hund ergab somit der Mittelwert für das Verhältnis der Blutplättchen (auf 3000 rote Blutkörperchen ausgezählt) eine relative Zahl von *60,3*; für die absoltute Blutplättchenzahl wurde bei 5 Untersuchungen im Mittel *340 000* (genauer 432 528) ermittelt. Nach der Tabelle liegen die Schwankungen der relativen Zahl zwischen 52 und 76, der absoluten zwischen 353 600 und 494 000. Die Blutplättchen des Hundes weisen ebenfalls eine verschiedene Größe auf. Im allgemeinen sind sie von rundlicher und ovaler Form. Sie sind aber durchweg etwas kleiner wie beim Pferd. Im Mittel werden 2—4 μ gemessen.

b) Kranke Hunde.

	Erythrocyten	Leukocyten	Relativ	Absolut
1 Tuberkulose	6 400 000	18 800	94	621 600
1 Sarkom	6 300 000	8 200	73	459 900
1 Fraktur	8 200 000	11 600	62	510 250
1 Stuttgarter Hundeseuche . . .	6 000 000	78 000	60	360 000

Die relative Zahl der Blutplättchen war somit in je einem Fall von Tuberkulose und Sarkombildung erheblich erhöht.

5. Die Blutplättchen des Schweines.

Die morphologischen Eigenschaften der Blutplättchen des *Schweines* weisen gegenüber denen des Pferdes und Hundes keine Besonderheiten auf. Die Blutplättchenzahlen betrugen im Mittel relativ *51*, absolut *400 000* (genauer 403 643) (Tab. 5).

Tabelle 5. *Schwein.*

	Datum	Erythrocyten	Leukocyten	% Hämoglobin	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 ccm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Übergg.
Gesund	29. I. 1926	7 736 000	25 937	92	62	616 320	0,5	6,5	30,5	61,5	1
„	29. I. 1926	7 488 000	23 022	90	36	296 568	—	7,5	35	55	2,5
„	29. I. 1926	6 984 000	14 266	92	56	391 104	1	1	35,5	59,5	3
„	29. I. 1926	7 696 000	12 620	100	47	361 782	0,5	3	29,5	66	1
„	29. I. 1926	6 528 000	10 133	89	54	352 512	—	4	25	67	4

IV. Zusammenfassung.

1. Für klinische Untersuchungen eignet sich von allen *Blutplättchenzählmethoden* am besten die Methode nach *Fonio*.

2. Zum Studium der *morphologischen* Eigenschaften der Blutplättchen ist die panoptische Färbung nach *Pappenheim* zu empfehlen.

3. Die Blutplättchen des *Pferdes* sind meist rundliche, ovale, auch stäbchenförmige Gebilde. Sie haben die Größe von $^1/_4$—$^1/_2$ eines roten Blutkörperchens, im Mittel 2—3 μ. Die Farbe ist bei Pappenheimfärbung hellrotviolett. Beim gesunden Pferd wurden Riesenblutplättchen beobachtet.

4. Die Zahl der Blutplättchen beim *gesunden* Pferd ist schwankend, sie beträgt im Mittel relativ *51*, absolut *350 000* in 1 cmm.

5. Die Blutplättchenzahl bei *kranken* Pferden war *erhöht* bei Druse, Bronchialkatarrh, Lungenentzündung, Pleuritis, Darmparasiten, Hämoglobinämie und Melanosarkomatose; *vermindert* bei infektiöser Anämie, infektiöser Bronchitis, Brustseuche, Pharyngitis und Darmentzündung.

6. Bei 2 Pferden mit *Petechialfieber* bestand *Thrombopenie*.

7. In 3 Versuchen trat bei Versuchspferden auf *Adrenalininjektion* eine Vermehrung der Blutplättchen mit gleichzeitigem vermehrten Auftreten von Riesenblutplättchen ein. Bei einem Fall von Petechialfieber konnte ebenfalls die Blutplättchenzahl durch Adrenalininjektion gesteigert werden.

8. Der gesunde *Hund* hat durchschnittlich relativ *60*, absolut *430 000* Blutplättchen in 1 cmm. In je einem Fall von Tuberkulose und Sarkomatose war ihre Zahl erhöht.

9. Beim *Schwein* konnten als Durchschnittszahlen der Blutplättchen gefunden werden: relativ *51*, absolut *400 000* in 1 cmm.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Geh. Regierungsrat Professor Dr. *Fröhner* für die gütige Überweisung des Themas und für das mir jederzeit erwiesene Wohlwollen, sowie Herrn Privatdozenten Dr. *Wittmann* für seine weitgehende Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Schrifttum.

[1]) *Hayem*, Cpt. rend. des séances de l'acad. des sciences 1877. — [2]) *Bizzozero*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **90**, 261. 1882. — [3]) *Detjen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**, 239. 1901. — [4]) *Petrone*, Ref. im Jahrbuch f. Anatomie u. Entwicklung. — [5]) *Lilienfeld*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **20**, 55. 1895. — [6]) *Arnold*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**. 1897. — [7]) *Engel*, Arch. f. klin. Med. **61**. 1898. — [8]) *Pappenheim*, Münch. med. Wochenschr. **61**. 1898. — [9]) *Schneider*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**, 294. 1903. — [10]) *Preisich* u. *Heim*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. 43. 1904. — [11]) *Hirschfeld*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **166**, Heft 2. 1901. — [12]) *Wright*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **186**, 55. 1906. — [13]) *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. IV. Aufl. 1911. — [14]) *Schilling*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49. — [15]) *Schilling*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**, 548. 1921. — [16]) *Schilling*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Heft 47. — [17]) *Schilling, V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung 1924 und 1926. — [18]) *Degwitz*, Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 1. 1921. — [19]) *Stahl*, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr.68, S.667. — [20]) *Sergent*, Sang, Organes hématopoietique 1922. — [21]) *Jolly*, Traité Technique D'Hématologie 1923. — [22]) *Naegeli*, Schittenhelm, die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe 1925. — [23]) *Frank*, Schittenhelm, die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Hämorrhagische Diathesen. — [24]) *Schantz*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, 148. 1920. — [25]) *Pirker*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, 497. 1920. — [26]) *Hübner*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1920, S. 499. — [27]) *Senftleben*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1920, S. 308. — [28]) *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1912, Heft 5 u. 1926 Heft 3. — [29]) *Joseph*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **30**, 269. 1920. — [30]) *Wittmann* u. *Contis*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 44. S. 609. — [31]) *Weiser*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 153. 1917. — [32]) *Arndt*, Arch. f. Tierheilk. **52**, 316. 1925. — [33]) *Wirth*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **12**, 593. 1925. — [34]) *Haffner*, Arch. f. Tierheilk. **53**, Heft 5, S. 401. — [35]) *Domarus*, Methodik der Blutuntersuchung 1921.

Bücherbesprechungen.

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Achter Band. Drüsen mit innerer Sekretion. Mit 358 zum Teil farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1926. 165 M., geb. 168 M.

Das Kapitel Schilddrüse (547 Seiten) hat *Wegelin*-Bern bearbeitet; die Literaturangaben nehmen 60 Seiten ein. Über die Epithelkörperchen berichtet *Herxheimer*-Wiesbaden (132 Seiten). *Berblinger*-Jena hat die Zirbeldrüse (80 Seiten), *Schminke*-Tübingen den Thymus (50 Seiten), *Kraus*-Prag die Hypophyse (140 Seiten), übernommen. Die Nebenniere und das chromaffine System sind von *Dietrich*-Köln und *Siegmund*-Köln (140 Seiten) bearbeitet. So ist ein stattlicher Band von 1147 Seiten zusammengekommen.

Daß die Einteilung, Darstellung und Ausstattung, ebenso wie bei den schon erschienenen Bänden, auf der Höhe deutscher Buchtechnik stehen, dafür bürgen schon die Namen der Herausgeber, der Mitarbeiter und des Verlages.

Die tierärztliche Literatur ist mitberücksichtigt worden. Die übersichtlichen Zusammenstellungen, die die Ausfallserscheinungen an anderen Organen und Organsystemen zusammenfassen, erlauben eine schnelle Orientierung und werden Beifall finden. Ich wünsche auch diesem Bande eine große Verbreitung.

Neumann-Kleinpaul.

Ellenberger und Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 16. Aufl. Mit 1373 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer. 87 M.

Das bekannte mustergültige Buch ist in drucktechnischer Ausstattung wieder auf den hervorragenden Friedensstand der 14. Auflage gebracht worden. Die Besonderheit, durch welche dieses Werk zweifellos an der Spitze der im In- und Auslande erscheinenden Lehrbücher der Veterinäranatomie steht, ist das vorzügliche und überaus reichhaltige Abbildungsmaterial. Der diesbezüglich schon die früheren Auflagen kennzeichnende Weg, auf dem mit der (leider durch die Inflationsnöte drucktechnisch etwas abfallenden) 15. Auflage ein bemerkenswerter Schritt — durch Einfügung von Bildtafeln, die in zeichnerisch gut gelöster und lehrtechnisch instruktiver Form jeweils denselben Gegenstand für alle Haustiere vergleichend nebeneinanderstellen — getan war, ist weiter innegehalten worden: 172 Abbildungen sind in der 16. Auflage gegenüber der letzten neu hinzugekommen, davon stellen nur 34 einen modernen Ersatz an Stelle ausgemerzter älterer dar, 138 sind als Neuerwerb zu buchen. Auch die schon früher begonnene Arbeit, den Text durch schärfere Gliederung, Ausgestaltung und Beschränkung denjenigen Ansprüchen gleichzurichten, die an ein solches Werk gestellt zu werden pflegen, ist nunmehr fast allen Abschnitten zugute gekommen. Für den wissenschaftlichen Wert des Inhaltes, der auch jetzt wieder die neuesten Ergebnisse voll berücksichtigt hat, spricht der stets gleichbleibende Erfolg des Buches. Dieses ist somit ein Spiegel unseres grundlegenden Wissens der Haustieranatomie; andererseits geht es aber auch auf viele Einzelheiten näher ein, ganz besonders gilt dies für das spezielle Forschungsgebiet *Baums*, den Lymphapparat: Die hier gegebene Darstellung ist in dieser Vollständigkeit wohl in keinem weiteren anatomischen Allgemeinwerk zu finden. Der Preis ist mit Rücksicht auf das Gebotene als durchaus angemessen zu bezeichnen.

Drahn (Berlin).

Tierzüchterische Zeitfragen, 9 Vorträge, gehalten auf dem dritten Fortbildungslehrgang für Tierzuchtbeamte in Königsberg, Pr., Hannover 1925, Verlag von M. & H. Schaper.

In dem Bestreben den Tierzuchtsachverständigen der Landwirtschaftskammern und Zuchtgenossenschaften das Neueste in der Tierzuchtwissenschaft bekanntzugeben, veranstaltet das Preußische Ministerium für Landwirtschaft Fortbildungslehrgänge. Der dritte solche Lehrgang hat im Sommer 1925 in Königsberg stattgefunden. Die dort gehaltenen Vorträge wurden gedruckt und in dem Buche der Öffentlichkeit übergeben. Zunächst ein Beitrag des Tierzuchtdirektors Dr. *Peters*, Königsberg, über die Viehzucht in Ostpreußen. Danach folgt ein Vortrag von Prof. Dr. *Haecker*, Halle, über Vererbungsfragen, insbesondere über Konstitution und Habitus. Über Bekämpfung der Rindertuberkulose schreibt Ministerialrat Dr. *Wiemann*, Berlin. Er hält die planmäßige Bekämpfung nach *Ostertag* innerhalb der Züchterorganisationen für die wirksamste Maßnahme. Oberregierungsrat *Gatermann* schreibt über die staatlichen Maßnahmen zur Förderung der Tierzucht. Er kommt dabei auch auf die Mitwirkung der Kreistierärzte bei der Körung zu sprechen und vertritt den Standpunkt, daß die Körung eine landwirtschaftliche Angelegenheit ist, will aber nichts dagegen einwenden, wenn hier und da ein sachverständiger Tierarzt Mitglied einer Kommission mit beschließender Stimme wird. Darüber zu befinden, hält er für eine Sache der örtlichen Organe und spricht den Wunsch aus, „daß es mit der Zeit gelingen möge, draußen im Lande ein gleich angenehmes Verhältnis zwischen Tierzuchtbeamten und Tierärzten herzustellen, wie es im Landwirtschaftsministerium zwischen Veterinär- und Tierzuchtreferenten zum Vorteil der Sache zu meiner Freude besteht". *Hansen* berichtet sodann über die Gewinnung hochwertiger Milch unter Berücksichtigung ausländischer Erfahrungen und kommt zu dem Schluß, daß wir in Deutschland noch mehr Leistung aus unserem Vieh herausholen können durch sorgsame Gewinnung und Verarbeitung der Milch. Rittergutsbesitzer *Schneider* (Obbach, Ufr.) bringt einen Beitrag über Wechselbeziehungen zwischen Grünland und Tierzucht und hält dafür, daß nur bei rationeller Grünlandwirtschaft, wie sie die Neuzeit lehrt, eine gesunde Tierzucht betrieben werden kann. In einem Vortrag von *Müller*-Danzig über praktische Zuchtfragen weist dieser darauf hin, wie wichtig es ist, *gesundes* Vieh zu züchten. Alle Schwächlinge sind daher von der Zucht auszuschließen. Anschließend an einen Aufsatz *Aereboes* über die betriebswirtschaftliche Stellung der Viehzucht in der Landwirtschaft schreibt *Völtz*-Königsberg hauptsächlich über die Eiweißkörper und über die Vitamine. — Die Beiträge bringen auch den Tierärzten allgemein Interessantes. In gedrängter Form liest er alles, was auf dem Gebiete der Tierzucht in den letzten Jahren Neues erforscht und geschaffen wurde. *Stang.*

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

I. Mitteilung.

Geschichtliches*).

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

„Die Geschichte der Medizin ist so alt wie die Geschichte der Religion, denn beide entspringen der Furcht vor dem Tode**).“ Wo immer wir Spuren frühester menschlicher Kultur finden, finden wir zugleich Spuren ihrer Kulte, deren Zeremoniell in der Hand der oder des Priesters lag, der, wie heute noch bei primitiven Völkern, zugleich mit den ethisch-moralischen Gesetzen ästhetisch-hygienische Vorschriften der „Götter“ verkündete.

Die Wiege der menschlichen Entwicklung zu Kulturgemeinschaften hat nach dem, was wir wissen, für den alten Kontinent in den asiatischen äquatorialen Landstrichen gelegen. Die uns überlieferten religiös-medizinischen Vorschriften aus jener frühesten Zeit hatten bereits damals, wie aus den ältesten Quellen ersichtlich ist, gewisse, dort endemische Leiden zu bekämpfen, die größtenteils klimatisch bedingt waren.

Bereits in den *Veden*[9]) finden wir Krankheiten beschrieben, die dem Bild der Krätze entsprechen. „Kacchu“, so nannten die *Inder* die schwarzen Pocken, und als eine milde Form dieser Erkrankung, die nach ihrer Ansicht in etwa 5 verschiedenen Formen auftreten konnte, galt die Krätze. Eine andere parasitäre Hautkrankheit, die etwa dem Begriff der Psoriasis ähnelt und „Vicarcika“ genannt wurde, entspricht in den geschilderten Defekten der Haut nicht so treffend dem Bild, das wir bei der Krätze kennen. Aus den bekannten Quellen [*Benfey*[9]), *Eggeling*[27]), *Haas*[133]), *Huth*[134])] läßt sich kein Anzeichen dafür gewinnen, daß den Indern die parasitäre Natur dieser Krankheit und ihr Erreger bekannt gewesen wäre. Die Therapie war hauptsächlich auf Behebung der Stoffwechsel-

*) Die Zusammenstellung des Schrifttums findet sich am Schluß der V. Mitteilung.

**) Aus der einleitenden Vorlesung von Geh.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz* zum Kolleg „Die Geschichte der Tierheilkunde“.

störungen, die man als Ursache annahm, gerichtet und bestand äußerlich und innerlich in der Einreibung resp. Verabreichung von fetthaltigen Abkochungen. Im übrigen finden wir in den alten Behandlungsvorschriften neben der Angabe wirklicher Arzneimittel Zaubersprüche, Teufelaustreibungen und das Verbrennen bestimmter geheiligter Kräuter vorgeschrieben, denen der „Priester-Arzt" eine wohltätige Wirkung zuschrieb.

Bereits aus dem 3. und 4. Jahrundert vor Christus finden wir Angaben in der indischen Literatur [*Benfey*[9]), *Eggeling*[27])], die von *Tierspitälern* berichten, die ein König Asoka eingerichtet haben soll, und die noch heute in ähnlicher Form bei einzelnen brahminischen Kulturgemeinschaften bestehen. Aus noch älterer Zeit stammen Vorschriften zur Behandlung bestimmter Krankheiten bei Elefanten und Pferden, für die im Heer ebenso wie für die Truppen besondere Ärzte gehalten wurden.

Das erste größere, uns überlieferte Werk über Tierheilkunde wird einem Gelehrten namens *Salihótra* zugeschrieben. Es stammt aus einer Zeit (ca. 10. Jahrhundert n. Chr.), in der die indische Medizin offenbar bereits unter dem Einfluß arabischer und griechischer Überlieferung gestanden hat. Unter demselben Namen sind verschiedene, weniger bedeutende Handschriften bruchstückweise erhalten, doch bestand damals bereits ebenso wie in der römischen Blütezeit der Brauch, daß junge Schriftsteller ihre ersten Werke unter dem Pseudonym eines älteren, berühmten Gelehrten herausgaben. In dem Hauptwerk, *Salihótrasastra*, wird über die Behandlung von Augenkrankheiten, Verdauungsstörungen, Hufleiden und über Pferdezucht gesprochen. Auch später finden wir noch keine Angaben von tierischen Hautkrankheiten und ihrer speziellen Behandlung.

In der ersten Zeit der Entwicklung einer tiermedizinischen Wissenschaft wurden die Kenntnisse der humanen Medizin rein mechanisch auf tierische Verhältnisse übertragen, ohne daß eine Nachprüfung und ein spezielles Studium des tierischen Organismus dem vorausgegangen wäre. Die ersten genauen Untersuchungen, die uns bekannt sind, auch über tierische Leiden im Speziellen, stammen von *Aristoteles*. Es widersprach der damaligen Psyche, den menschlichen Körper, dessen künstlerische Schönheit man gewohnt war, ganz zu empfinden, durch eine, wenn auch *postmortale Sektion* zu verunstalten. Deshalb hat *Aristoteles* die meisten seiner Versuche und Entdeckungen durch Sektion von Tieren oder Tierleichen gemacht. *Aristoteles* kennt sowohl die Krätze wie die Räude und erwähnt auch in den dabei auftretenden Bläschen vorhandene kleine Lebewesen, die er „phteires" = Läuse nennt, in seiner Historia animalium, Buch V, Kap. 26.

Auf dem Weg über das *Alte Testament*, einzelne *römische Ärzte* und *Schriftsteller*, *Ben Sohr* oder *Avenzoor*, einen arabisch-spanischen Gelehrten (um 1160), bis ins Mittelalter hinein, bleibt die Krätze mit ihren charakteristischen Krankheitserscheinungen wohlbekannt. Aber das Vorhandensein jener kleinen Lebewesen wird teils übersehen, teils geleugnet, teils nur ganz nebenbei oder gar als eine besondere Krankheitsform erwähnt [zitiert nach *Fürstenberg*[36])].

In dem Maß, wie die Pflege und bevorzugte Haltung einzelner Tiere in den vorderasiatischen und südeuropäischen Kulturstaaten gegenüber der gesteigerten und individuellen Entwicklung des Menschen im Kult sowohl als auch in der staatlich-technischen Entwicklung zurücktraten, nehmen auch die schriftlichen Überlieferungen über ihre Leiden und deren Behandlung bei den ansässig gewordenen Völkern ab; ausgenommen sind die großen geistigen Zentren wie *Alexandria* [*Wiedeman*[132])], an dessen Universität gründliche medizinische Forschungen an Menschen und Tieren gemacht wurden. Die Ergebnisse dieser Forschungen sind uns durch die Zerstörung der alexandrinischen Bibliothek größtenteils verlorengegangen.

Anders bei den Hirtenvölkern, deren Wohlstand, ja überhaupt Lebensunterhalt im Ertrag und Wohlbefinden ihrer Herden begründet lag. Bei den Juden finden wir (in den *Büchern Mose*, Buch II, Kap. 27) Hautkrankheiten der Schafe erwähnt. Zu der exakten Beobachtung und den logischen Schlußfolgerungen eines *Aristoteles* waren diese Völker natürlich noch nicht fähig. Im Römischen Reich lag die medizinische Wissenschaft hauptsächlich in den Händen griechischer Emigranten oder Sklaven, die auf *Aristoteles* oder nacharistotelische biologische Systeme zurückgriffen. Schriftliche Berichte über Tierkrankheiten finden wir zum größten Teil aus jener Zeit nur in Verbindung mit größeren landwirtschaftlichen Werken [*Hauger*[52])]. Die menschliche Krätze ist den Römern bereits bekannt gewesen, ohne daß ein Hinweis auf ihre parasitäre Natur gegeben worden wäre [*Omieczynski*[91])].

Aus der Zeit nach der Völkerwandung ist uns die *Mulo-medicina Chironis*[86]) erhalten, in der auch einzelne Hundekrankheiten erwähnt werden. U. a. ist von dem Ohrenzwang der Hunde die Rede, der bei den beliebten römischen Jagdhunden beobachtet worden sei. Eine nähere, evtl. auf Otitis externa parasitaria hindeutende Beschreibung wird nicht gegeben, obwohl — in Analogie zur „Maladie des Chiens de Chasse et de Meute", wie moderne französische Autoren diese Krankheit nennen — die Möglichkeit besteht, daß es sich damals um das gleiche Leiden gehandelt hat.

Erst im 12. Jahrhundert (um 1160) findet sich der „*Physica St. Hildegardis*"[97]), dem Werk einer deutschen Äbtissin, in dem in verschiedenen Abteilungen die Lebewesen Deutschlands, besonders bezüglich der Krankheiten, die sie beim Menschen hervorrufen können, ebenso wie verschiedene als wirksam bekannte Heilmittel beschrieben sind, ein ganz kurzer „De Miluo" benannter Absatz, in dem die Verfasserin als erste im Rahmen einer wissenschaftlichen Darlegung den unter dem Volk in Deutschland gebrauchten Ausdruck „Suren" (vom vulgärlateinischen „surones") für Milben erwähnt. Als Heilmittel gegen die von diesen Tieren hervorgerufene Erkrankung gibt sie ein Kräuterdekokt an.

Aus der klassischen Quellenzusammenstellung von *Fürstenberg*[36]) vom Jahre 1863 zitiere ich nur die bekanntesten Namen:

Um 1160 erwähnt *Ben Sohr*, der in Marokko als Arzt lebte, die Krätzmilbe unter dem Namen „Soab". Im Jahre 1261 wird sein Werk von *Jacobus* und *Paravitius* übersetzt, diese Übersetzung wird um 1400 in Venetia gedruckt. *Johannes de Gaddensen*, auch *J. Anglicus* genannt, erwähnt in seinem Werk „Rosa Anglica seu medicina a capite ad pedes" die „Syrones" und „Barones"; unter letzterem ist evtl. Acarus follicolorum zu verstehen. Ob er die Milben selbst gesehen hat, ist aus seinen Angaben nicht zu erkennen.

Paracelsus bezeichnet in seiner „Große Wundarznei", Ulm 1536, mit Syrones die Pusteln, die für die Krätzeerkrankung charakteristisch sind, die Milben werden nicht erwähnt.

1541 spricht *François Rabellais* bereits von Scabiesmilben, er nennt sie „ciron".

Joh. Phil. Ingrassias beschreibt 1553 in seinem Werk „De tumoribus praeter naturam", Neapel, die Prädilektionsstellen der Milben am menschlichen Körper und die Veränderungen, die sie in der Haut hervorrufen. Seine Beschreibung ähnelt der des *Aristoteles*, auch darin, daß er die Milben für eine Läusesorte hält. *Jul. Ces. Scaliger* gibt 1557 die in Europa üblichen Namen und Bezeichnungen für die Krätzmilben und u. a. — als erster — die Bezeichnung „Acarus", die bekanntesten Methoden zum Fang derselben und genaue Anweisungen, an welcher Stelle des Ganges sie sich unter der Haut befinden. Er hat sie also offenbar selbst gesehen.

1557 wird von *Rodelet* zum erstenmal der Brauch erwähnt, die Milben mit einer Nadel aus ihrem Gang hervorzuziehen.

1602 erwähnt *Felix Plater* als erster akademisch gebildeter Arzt den deutschen Namen „Süren" für Krätzmilben (aber daneben auch „siro" und „chiro"), bringt aber die Tiere und die durch sie hervorgerufenen Hautveränderungen gar nicht mit Krätze in Verbindung. Während 1611 *Daniel Sennert* die Entstehung der Räude und Krätze auf scharfe Säfte und unsauberes Blut zurückführt, weist bereits 1612 ein unbekannter Mitarbeiter im „*Vocabulario dell'Academia della Crusca*" den Zusammenhang der Sarcoptesmilbe mit der Scabies-Erkrankung deutlich nach.

Thomas Moufet unterscheidet in seinem Werk „Insectorum sive minimorum animalium theatrum" Milben und Läuse voneinander auf Grund der verschieden langen Lebensdauer.

In *Hauptmanns* „Uraltem Wolkensteinischen warmem Bad- und Wasserschatz" 1657 werden die Milben als „Reitliesen" erwähnt. Hier findet sich die erste primitive, man möchte fast sagen schematische Darstellung einer Milbe in einem Brief von *Hauptmann* an *Kircher* in Rom. — Da die meisten Gelehrten allmählich in den Besitz von Mikroskopen oder doch Vergrößerungsgläsern kamen, häufen sich in der folgenden Literatur mehr oder weniger genaue Darstellungen der Milben, die durch ihre Verschiedenheit wieder den Anlaß zu neuen wissenschaftlichen Kontroversen gaben. Obwohl also das Vorhandensein der Milbe und für einzelne Gelehrte auch ihr Zusammenhang mit der Krätze feststand, finden wir immer noch Veröffentlichungen, in denen einerseits Krätze und Milbe nicht miteinander in Verbindung gebracht werden, andererseits als Entstehungsursache für die Krätze „schlechte Säfte", für die Milbe die Generatio aequivoca angegeben werden. Im Jahre 1680 erschien das Werk von *Bonomo* und *Cestoni* in Livorno. Es ist die gründlichste wissenschaftliche Untersuchung der damaligen Zeit, gerichtet an *Francesco Redi*, dem eine Zeitlang die Verfasserschaft zugeschrieben wurde. *Bonomo* hat als erster das Eindringen der Scabiesmilben in die Haut beobachtet, er beschreibt das Eierlegen, das Vorhandensein der Scabiesmilben (durch *Bonomo* feststehend seit 1692, „siro" benannt) in den Pusteln und gibt an, daß durch Salbenbehandlung wohl die Milben, aber nicht die Eier zugrunde gehen. Erst über 10 Jahre später wurde durch *Joseph Lanzoni* der Brief von *Bonomo* an *Redi* allgemein bekannt.

Erst zu Beginn des 18. Jahrhunderts wurde durch *Cestoni* in einem Brief an *Vallesneri* das Verhältnis der Milben zur Krätzeerkrankung ganz klargestellt. Im Jahre 1757 findet sich dieser Brief ohne Angabe des Verfassers in der „*Collection academique*" abgedruckt. *Linne* reiht 1735 in seinem „Systema naturae" (Ed. I) diese Milben, die er nur von Abbildungen her kannte, rein äußerlich unter die Aptera ein, zu den übrigen Milben in die Gattung „Acarus". Erst seine Schüler *Avelin* und *Nylander*, die in Upsala 1752 mit Scabiesuntersuchungen promoviert haben, lassen in ihren Untersuchungen erkennen, daß *Linné* nunmehr die Milben selbst gesehen hat und sie, als der Käsemilbe zu unähnlich, als „Acarus exulcerans" bezeichnete.

Noch 1764 schildert *Nils Rosen von Rosenstein* Entzündungsvorgänge als Ursache der Krätze. Anderseits gibt er Beschreibungen der Milben und ihrer Lebensweise nach eigener Anschauung. Er zitiert auch *Hauptmann* und *Bonomo*.

1771 erschien in den Abhandlungen der Röm. kaiserl. *Akademie* der *Naturforscher*, 20. Teil, die erste deutsche Übersetzung von *Bonomos* Brief nach der lateinischen Wiedergabe von *Lanzoni*.

Eine bis auf den Kopf nahezu mustergültige Darstellung der Milben findet sich bei *de Geer* 1778 in den „Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes". Weitere Verbesserungen in der Abbildung der Milben, besonders bezüglich der Beine, der Borsten, des „Hinterleibes" mit durchschimmerndem Ei und der Chitin-

Rückenschildchen gibt *Wichmann*-Hannover in seiner „Ätiologie". *Alibert*, dritter Arzt am Hôpital du Nord, St. Louis, hat die Pferderäude beschrieben. Er unterscheidet 12 Arten von Krätze und Räude und dementsprechend 12 verschiedene, sie erregende Milben. *Joseph Adams* gibt in seinem Werk „On morbid poisons", London 1807, Übertragungsversuche wieder, die er an sich selbst mit Milben gemacht hat, um ihre Pathogenität zu beweisen. Er lernte die Scabies in Madeira kennen und wurde dort durch eine alte Frau auf die Milben und die Möglichkeit, sie mit einer Nadel zu fangen, aufmerksam gemacht. Ebenso wie *Bonomo* konnte *Adams* das Geschlecht der Milben erkennen.

Robert Villain „On cutaneous diseases", London 1808, behandelt die Milbe lediglich als Schmarotzer. Seine Übertragungsversuche von Schaf zu Schaf sind offenbar nur mit männlichen Milben ausgeführt worden, so daß sich zwar eine charakteristische Scabies entwickelte, die aber nach dem Absterben der Milben sehr schnell spontan abheilte. Er hat die Räudemilben des Fuchses gekannt und untersucht, seine Abbildungen sind aber ungenau.

1812 sandte *Gohier* Räudemilben, die er von einem Pferd, das am ganzen Körper mit starker Räude behaftet war, bekommen hatte, an *de St. Didier*. Dieser untersuchte sie mikroskopisch genau und *Gohier* veröffentlichte 1813 die Resultate unter Beifügung der in 70facher Vergrößerung gehaltenen Zeichnungen. *Gohier* berichtet ferner, daß *Dorfeuille Pere* 1813 die Räudemilbe des Rindes entdeckt habe. In den „Mémoires et Observations", tome I, pag. 9, Lyon 1816, erwähnt er, daß er selbst mit der Lupe die Milben von Rind, Schaf, Hund, Katze und Kaninchen gesehen habe, sie wären nicht wesentlich in der Gestalt von der des Pferdes abgewichen.

Im selben Jahre gibt *Fournier* in seinem „Dictionnaire de Sciences Médicales" an, daß der Araber *Avenzoar* die Milbe als erster selbst gesehen habe und nach ihm erst einige hundert Jahre später *Moufet*. Seine von der menschlichen Krätzmilbe angeblich stammenden Abbildungen stellen [laut *Fürstenberg*[36])] einmal die Schafmilbe, einmal Katzenmilben in statu copulationis, einmal Pferdemilben und im übrigen die Käsemilbe dar, die seit 1812 durch den Vortrag von *Galèse* in der Académie francaise als menschliche Krätzmilbe sanktioniert war.

Bereits wenige Jahre später stellte sich der geschickte Betrug heraus, *Galèse* hatte die gelehrten Herren in Paris hinters Licht geführt. *Raspail* gibt in seinem kleinen Werk über „Die Geschichte des Insektes der Krätze", in dem er u. a. auch Abbildungen einer Räudemilbe des Pferdes bringt, eine ergötzliche Schilderung der damaligen Vorgänge an der Académie, die damit endeten, daß noch im Jahre 1829 *Lugol* in der „Lancette française, Gazette des Hôpitaux" einen Preis von 100 Talern für den Entdecker der menschlichen Krätzemilbe aussetzte.

Über eine parasitäre Erkrankung des äußeren Gehörganges findet sich bei allen bisher genannten Autoren keine Angabe. Obwohl die Räude und die Räudemilbe bei den meisten Haustieren seit dem Ende des 18. Jahrhunderts bekannt und beschrieben worden war. Es ist natürlich möglich, daß z. B. *Villain* bei den Untersuchungen der Räudemilbe des Fuchses auch oder ausschließlich Ohrräudemilben vor sich gehabt hat. Von ihm selbst ist diese Möglichkeit nicht in Erwägung gezogen, einfach weil er das Leiden nicht kannte, aus den Abbildungen läßt sich diese Frage nicht entscheiden.

Erst 1838 fand *Hering* den *Erreger der Ohrräude* bei Hund und Katze, der spezifische Erreger der Ohrräude des zahmen Kaninchens wurde 1859 von *Delafont* entdeckt, und erst 1893 beschrieb *Raillet* den Erreger der Ohrräude beim Frettchen.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

II. Mitteilung.

Verbreitung der Milben.

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

Statistische Untersuchungen über die Verbreitung der parasitären Ohrenentzündung bei den einzelnen Haustierarten resp. den einzelnen Rassen oder hinsichtlich einer evtl. Abhängigkeit von der Jahreszeit und dem Klima sind mir nicht bekannt.

Da sich meine Untersuchungen mit Ausnahme der Monate Mai und September über ein ganzes Jahr erstreckten, ergab sich fast von selbst bei der Zusammenstellung der Fälle eine tabellarische Darstellung über die Häufigkeit des Auftretens der Otitis externa parasitaria im Verhältnis zu den übrigen zur Behandlung gekommenen Otitiden (Abb. 1).

Dabei möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen Hund und *Katze* insofern zu machen ist, als man beim *Hund* wenigstens vier nicht parasitäre Formen der Entzündung des äußeren Gehörganges kennt — die untereinander vermutlich je nach Fortgeschrittenheit des Leidens, Anlage und Prädisposition des einzelnen Tieres, Steigerungen resp. Komplikationen der einfachen katarrhalischen Otitis darstellen.

Absehen möchte ich von den gelegentlich durch Fremdkörper, wie Ähren, Holzsplitter und ähnlichem hervorgerufenen schweren und langwierigen Ohrenentzündungen, die keine spezifische Krankheit des äußeren Gehörganges darstellen und besonders in der Stadt relativ selten vorkommen.

Bei *Katzen* habe ich bis jetzt keine ausgesprochen nichtparasitäre Ohrenentzündung gefunden. Selbst in den Fällen, in denen der Nachweis

von Milben mikroskopisch nicht möglich war, sprachen das klinische Bild und der Vorbericht ebenso wie die stets auf Otitis externa parasitaria eingestellte und, soweit ich es verfolgen konnte, erfolgreiche Therapie fast *immer* für parasitäre Ohrenentzündung.

Des weiteren scheinen Katzen, besonders wenn sie frei herumstreifen können und nicht so verzärtelt sind wie der größte Teil der Stadthunde, im Anfangsstadium weit weniger empfindlich gegen parasitäre Ohrenentzündung zu sein wie Hunde. Ich habe nach einigen erfolgreichen Stichproben monatelang alle zur Behandlung in die Poliklinik gebrachten Katzen untersucht auf Ohrräude hin, und bei mehr als 70% aller vorgestellten Tiere Otitis externa parasitaria gefunden. Kaum die Hälfte dieser Tiere wurde aber speziell wegen Ohrenentzündung zur Behandlung vorgestellt. Teils mag das an der geringeren Aufmerksamkeit liegen, die im großen und ganzen auf die Haus-oderMausekatze, die sich im Keller oder Stall aufhält, verwandt wird, andererseits sind aber die Unruhe- und Schmerzerscheinungen, die ein nicht absolut phlegmatischer Hund sofort bei parasitärer Ohrräude zeigt, ungleich lebhafter und auffälliger als bei einer im gleichen Maße erkrankten Katze.

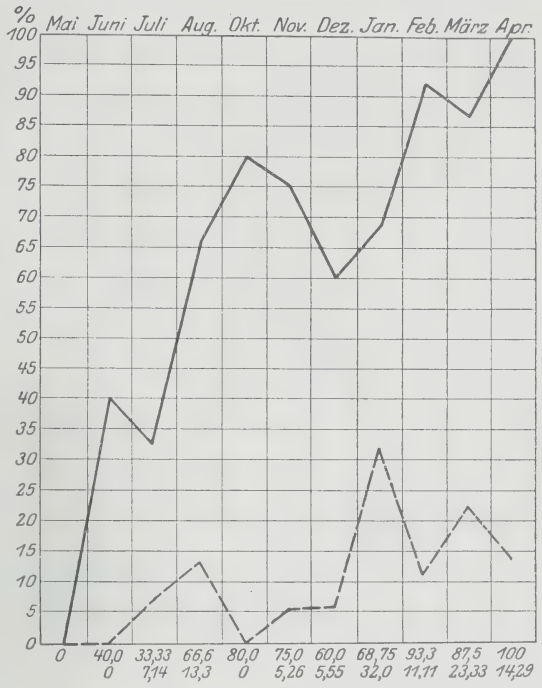


Abb. 1.
——— Prozentzahl der untersuchten Katzen und
– – – – Prozentzahl der wegen Ohrenleidens behandelten Hunde mit Otitis externa parasitaria.

Aus diesem Grunde wurde bei der tabellarischen Darstellung eine Unterscheidung notwendig, indem es sich bei den Hunden durchweg um Tiere handelt, die wegen Schmerz oder Juckreizes am Ohr zur Behandlung kamen — wobei Ulcus an der Ohrspitze und Othaematom meistens einfach als Folgeerscheinung eines schlecht gereinigten oder wirklich entzündeten äußeren Gehörganges hinzugerechnet wurden —, als vom

Besitzer beobachtete Ohrenleiden, während es sich bei der Tabelle, die den Prozentsatz der Otitis externa parasitaria bei Katzen zeigen soll, um alle Katzen, die ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, handelt, gleichviel, aus welchem Grunde sie vorgestellt wurden.

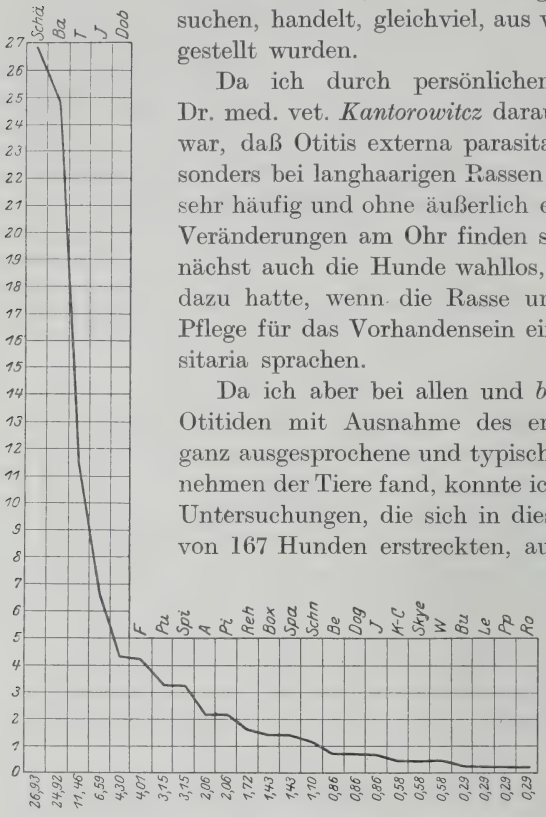


Abb. 2. Anzahl der untersuchten Hunde, nach Rassen verteilt, die an Otitiden litten.

Da ich durch persönlichen Hinweis von Herrn Dr. med. vet. *Kantorowitcz* darauf aufmerksam gemacht war, daß Otitis externa parasitaria beim Hund sich besonders bei langhaarigen Rassen mit hängendem Behang sehr häufig und ohne äußerlich erkennbare entzündliche Veränderungen am Ohr finden soll, untersuchte ich zunächst auch die Hunde wahllos, soweit ich Gelegenheit dazu hatte, wenn die Rasse und der evtl. Mangel an Pflege für das Vorhandensein einer Otitis externa parasitaria sprachen.

Da ich aber bei allen und *besonders* bei parasitären Otitiden mit Ausnahme des ersten gefundenen Falles ganz ausgesprochene und typische Erscheinungen im Benehmen der Tiere fand, konnte ich nach 3 Monaten meine Untersuchungen, die sich in dieser Zeit auf eine Anzahl von 167 Hunden erstreckten, auf diejenigen Hunde beschränken, die speziell zur Behandlung der Ohren in die Poliklinik gebracht wurden (vgl. Abb. 2). Um eine Kontrolle zu haben, untersuchte ich bis zum Dezember 1924 systematisch monatlich die Ohren aller in den drei Stationen der Klinik für kleine Haustiere eingestellten Hunde, ohne etwas anderes als eine Bestätigung meiner in der Poliklinik gemachten Beobachtungen zu erhalten.

Die Otitis externa parasitaria ist nur indirekt abhängig von der *Witterung* bzw. Jahreszeit. Durch die bekannte Erscheinung der Fußräude beim Pferd, die während des Weideganges verschwindet und besonders im Herbst und Winter als typische Stallkrankheit auftritt, ist der Hinweis gegeben, daß die Parasiten resp. ihre Eier bei ungenauer oder ganz fehlender spezifischer Behandlung des Leidens gegen die direkten Witterungseinflüsse sehr widerstandsfähig sind. Erst die mittelbaren günstigen Momente für ihre Entwicklung: dichtes Winterhaar-

kleid und gleichmäßig warme Stallung bei verhältnismäßig längerer Ruhezeit des erkrankten Tieres lassen sie zur Entwicklung gelangen.

Ähnlich beim *Hund*, der gerade in den bei uns erfahrungsgemäß kältesten Monaten, Januar und Februar, schon ganz von selbst mehr am Ofen oder auf seinem Lager liegt als sonst, während sich sein Haarkleid der kälteren Jahreszeit angepaßt hat. Verschiedentlich konnten die Besitzer der Tiere sich daran erinnern, daß der Hund bereits im vorhergehenden Jahr evtl. auch mit halbjährigem Abstand, im vorigen Herbst oder Frühling, ähnliche Krankheitserscheinungen gezeigt habe, evtl. weniger heftig, so daß der Besitzer weniger ein spezielles Leiden als vielmehr eine Spielerei oder Unart darin gesehen habe. Regelmäßig aber hätten sich die Erscheinungen mit Eintritt der warmen Jahreszeit über kurz oder lang verloren.

Von der Prädisposition einzelner bestimmter Hunderassen für Otitis externa parasitaria kann ich nach meinen Beobachtungen außer evtl. beim Jagdhund nicht eigentlich sprechen (s. Tab. 1 und Abb. 3).

Tabelle 1.

Von 32 Hunden, die nachweislich an Otitis externa parasitaria litten, entfallen auf:

Jagdhunde: 8.
Deutsche Schäferhunde: 7.
Bastarde: 7.
Teckel: 5.
Pudel: 2 (was mit der relativen Seltenheit der Haltung dieser Rasse zusammenhängen kann).
Terrier, Spaniel, Spitz: je 1.

Von einer Prädisposition kann also nur allgemein für langhaarige und langohrige Rassen gesprochen werden, da nur die Jagdhunde als Vertreter der (allerdings kurzhaarigen) Rassen mit Hängeohren eine über der Norm stehende Zahl aufweisen.

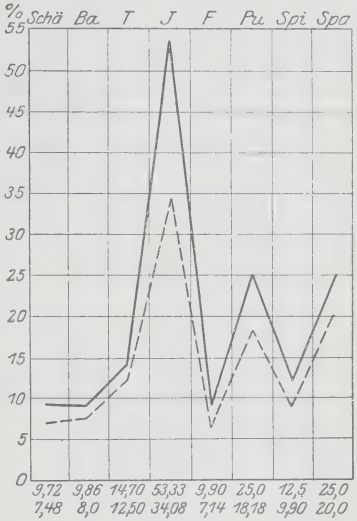


Abb. 3.
——— Prozentzahl der langhaarigen oder langohrigen Hunde, die an Otitiden litten; – – – – Prozentzahl der langhaarigen oder langohrigen Hunde, die an Otitis externa *parasitaria* litten.

Wenn besonders französische Autoren sie als typische Krankheit der Jagd- und Meutehunde bezeichnen, so scheint mir das ebenso durch die bei dem lang herabhängenden Behang fraglos günstigen Entwicklungsbedingungen für alle möglichen Erkrankungen des äußeren Gehörganges berechtigt, wie durch die Tatsache, daß bei Hunden, die in dauerndem Kontakt miteinander sind, wie durch die einmal infizierten Zwinger immer neue Übertragungsmöglichkeiten bestehen.

Daß Hunde mit langem, dichtem Haarkleid und evtl. noch hängenden Ohren mehr zu Hautkrankheiten bei ungenügender Pflege neigen

als kurzhaarige Hunde mit Stehohren (unter Berücksichtigung der veränderten Verhältnisse bei der „Acarus"-Räude), ist ebenso verständlich, wie daß die Behandlung dieser Tiere, wenn sie nicht geschoren werden, weniger rasch oder überhaupt nicht zur Heilung führt. Bei hängendem Behang wird der Besitzer auch seltener durch den Anblick darauf aufmerksam, daß die Ohren des Tieres selbstverständlich von Zeit zu Zeit der Reinigung bedürfen, de facto besonders häufig, da das Ohr weniger günstige Ausdünstungsmöglichkeiten hat. So werden also diese Tiere im allgemeinen leichter an Otitis externa erkranken, und die Entzündung wird evtl. länger unbemerkt bleiben als bei einem Hunde mit Stehohren. Aber ich möchte die Otitis externa parasitaria fast davon ausnehmen, da die Reize und Unlusterscheinungen bereits im Anfangsstadium weit auffälliger sind als z. B. bei einer beginnenden Otitis externa nichtparasitären Ursprunges.

Unter den Katzen werden die verzärtelten Tiere am ehesten durch erhöhtes Kratzen an den Ohren und Putzen des Kopfes die Aufmerksamkeit erregen; andererseits habe ich von einer Prädisposition z. B. der doch viel dichter und länger behaarten Angorakatzen für Ohrräude nie etwas bemerkt. Außerdem ist bei diesen Tieren die Pflege im allgemeinen sorgfältiger und die Übertragungsmöglichkeit durch fremde Katzen geringer.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

III. Mitteilung.

Artbestimmung der Ohrräudemilbe.

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

a) Fremde Autoren.

Auch vor und nach *Linnés* Einteilung ist der unselige Hang, neue spezialisierende Namen zu finden und zu publizieren, keineswegs in der zoologischen Wissenschaft geschwunden. Und man möchte fast sagen: Je kleiner ein Lebewesen, je schwieriger seine genaue Beschreibung oder Abbildung, um so mehr Namen hat es im Lauf der Zeit bekommen, da jeder Gelehrte etwas anderes Wichtiges fand, was nicht angängig erscheinen ließ, das Tier an der bisher festgesetzten Stelle im System unter seinem bisherigen Titel, Untertitel und Beinamen existieren zu lassen; soweit die einzelnen Forscher überhaupt genau über die Feststellungen ihrer Vor- und Mitarbeiter orientiert waren. Auch Acarus siro ist weder vor noch nach *Linné* von diesem Schicksal verschont geblieben.

Den Erreger der Räude bzw. Krätze hat *Linné* gekannt und nach seinen Merkmalen in die Gruppe der Acari unter die Aptera eingereiht (*Lamarck* schuf 1801 den Begriff Arachnides, zu denen außer den „echten" Spinnen auch die Milben „Arachnoideae" gehören). *Mense*[79]) schildert die speziellen Vertreter dieser Gruppe wie folgt: „Zahlreiche Wirte und Überträger von krankheitserregenden Blutparasiten enthält dann die 4. Klasse der Gliederfüßler, die Arachnoideae oder Spinnentiere. Die gefährlichsten Arten gehören sämtlich der 2. Ordnung (Acarina) an."

Synonyma für Acarus siro (nach Dr. *Graf Vitzthum*).

1778: *Acarus scabiei. de Geer,* Mémoires pour Servir à l'Histoire des Insectes. Bd. VII, S. 94.

1838: *Sarcoptes hominis. Hering,* Nova acta Academiae Leopoldino-Carolinae Germaniae naturae curiosum. Bd. XVIII/2, S. 584.

1862: *Sarcoptes communis. Delafond & Bourguignon,* Mémoires présentés par divers Savants à l'Académie des Sciences de l'Institut des France et imprimés par son ordre. Série 2, Bd. XVI, S. 290.

1880: *Sarcoptes scabiei*, var. hominis. *Mégnin*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lesquelles ils peuvent être en contact. S. 169.

1894: *Sarcoptes hominis. Canestrini*, Prospetto dell' Acarofauna italiana. S. 738.

1898: *Sarcoptes hominis. Berlése*, Acari, Myriopoda et Scorpiones hucusque in Italia reperta. H. 92, Nr. 7.

1899: *Sarcoptes scabiei. Canestrini & Kramer*, Domodicidae ed Sarcoptodae. „Das Tierreich". 7. Lief. S. 13.

Der Erreger der parasitären Ohrenentzündung bezw. *Ohrräude* war *Linné* noch nicht bekannt. Man wußte noch vor 100 Jahren nichts Genaues über eine spezielle parasitäre Erkrankung des äußeren Gehörganges. Der Entdecker und erste Beschreiber dieses Parasiten war *Hering*, der ihn 1838 fand, beschrieb und *Otodectes cynotis* nannte.

Synonyma (nach Dr. *Graf Vitzthum*).

1838: *Sarcoptes cynotis. Hering*, Nova Acta Academiae Cesareae Leopoldino-Carolinae Germinae Naturae Curiosorum. Bd. XVIII/2, S. 600 nebst Tafel 43, Abb. 5 u. 6.

1849: *Sarcoptes auricularum. Lucas* et *Nicolet*, nach *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole. Ed. 2. Paris 1895. S. 675.

1859: *Symbiotes canis. Bendz*, nach *Railliet*, ebenda.

1860: *Symbiotes felis. Huber*, ebenda.

1880: *Chorioptes ecaudatus. Megnin*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'Homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lequels ils peuvent être en contact. Insectes, Arachnides, Crustacés. Paris. S. 203, Taf. 21.

1882: *Symbiotes ecaudatus. Perroncito*, Il parassiti dell'uoma e degli animali utili. S. 449.

1893: *Chorioptes auricularum var. canis et var. cati. Railliet*, a. a. O.

1894: *Otodectes cynotis. Canestrini*, Prospetto dell' Acarofauna Italiana. S. 769.

1895: *Otodectes cynotis. Berlese*, Acari, Myriopoda ed Scorpiones hucusque in Italia reperita. H. 91, Nr. 1, Tafel 26.

1899: *Otodectes cynotis. Canestrini*, De Modicidae und Sarcoptidae. „Das Tierreich", 7. Lief., S. 19.

1922: *Otodectes cynotis var. felis ed var. canis. Hirst*, Mites injurious to Domestic Animals. British Museum (Natural History). Economic series Nr. 13, S. 23, Textfig. 1—6.

1857: *Sarcoptes canis. Gerlach.*

1857: *Symbiotes felis. Gerlach.*

1859: *Chorioptes. Gervais.*

1861: *Dermatophagus. Fürstenberg*, Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere.

Die Namen Dermatophagus (*Fürstenberg*, 1861) und Chorioptes (*Gervais*) sind synonym, ebenso Symbiotes (*Gerlach*, 1857) und Chorioptes (*Gervais*) (s. B. c.).

Der Name Sarcoptes (S. canis, *Gerlach*) geht zurück auf Sarcoptes scabiei (*Latreille*, 1806), synonym mit Acarus (*Linné*, 1758), Typus Acarus siro (*Linné*, 1761).

Nach den bisherigen Angaben heißt also der Erreger der Ohrräude Otodectes cynotis (*Hering* 1838) und man unterscheidet 2 Unterarten: 1. *O. cynotis var. canis*; 2. *O. cynotis var. felis.* Außerdem war der Erreger der Ohrräude beim Frettchen bekannt unter dem Namen „*Otodectes furonis* (*Railliet*, 1893)".

Daß es sich bei der schon länger bekannten und beschriebenen *Kaninchen-Ohrräude* um einen anderen Erreger handelt, stand bereits fest.

Von den auf dem (domestizierten) *Kaninchen* vorkommenden Räudeerregern kommt als *Erreger der Ohrräude* (laut Dr. *Graf Vitzthum*) nur in Frage:
1859: *Psoroptes cuniculi. Delafont.*

Synonyma.

1859: *Dermatodectes cuniculi. Delafont.*
1880: *Psoroptes longirostris var. cuniculi. Megnin.*
1893: *Psoroptes communis xar. cuniculis. Railliet.*
1894: *Psoroptes cuniculi. Canestrini.*

Dieser Parasit unterscheidet sich bereits makroskopisch auffallend durch seine Größe und hell- bis dunkelbraune Farbe von dem kleineren, grauweiß bis gelblich weißen Otodectes cynotis (Einzelheft s. S. 29).

b) Eigene Untersuchungen.

Die durchaus verschiedenen Angaben über die Häufigkeit des Auftretens der Otitis externa parasitaria bei unseren kleinen Haustieren in der veterinärmedizinischen Literatur scheinen mir darauf hinzuweisen, daß entweder trotz der vorhandenen vielen, mehr oder weniger exakten Abbildungen und Beschreibungen der gefundenen Milben in den maßgebenden zoologischen Lehrbüchern viele, auch besonders von den älteren Autoren diese Milbe nie selbst gesehen haben, wie das von *Linné* (s. Einleitung, „Geschichtliches") bekannt geworden ist. Ich gebe deshalb im folgenden eine Schilderung der Milbe, so wie man sie makroskopisch und durch das Lupenmikroskop sieht und verweise im übrigen auf die beigefügten Zeichnungen, die sämtlich bei starker mikroskopischer Vergrößerung (6) nach genauer Berechnung der Größenverhältnisse der übertragenen Teile angefertigt worden sind und auf den Abschnitt c) desselben Teiles (vgl. Abb. 1).

Makroskopisch wird man selten im äußeren Gehörgang eines Patienten mit Otitis externa parasitaria die Milben in größerer Zahl deutlich wahrnehmbar sehen. Sie sitzen meist in oder unter den recht erheblichen Massen von Cerumen*) und Hautschuppen; besonders auf letzteren heben sie sich verhältnismäßig wenig ab, und nur bei längerem, scharfem Hinsehen erkennt man kleine, gelblich- bis grau weiße Pünktchen, die sich mehr oder weniger schnell bewegen. Die Pünktchen sind teils beinahe von $^1/_2$ Stecknadelkopfgröße, teils auch halb so groß und noch kleiner. Leichter sichtbar sind die Milben bei Hunden mit dunklem, langem Haarkleid, wo man sie auf den Haaren an der Innenfläche der Ohrmuschel evtl. sehen kann.

Wenn man das entnommene Cerumen auf einen Objektträger legt und einige Minuten trocken, offen stehen läßt, so kann man besonders, wenn es von einer an Ohrräude leidenden Katze stammt, bei der sich

*) Cerumen setze ich hier und im folgenden zur Vereinfachung gleich der Mischung von Sekretionsprodukten der Drüsen des Gehörganges, Blut und Lymphe aus Kratzdefekten und Staub.

erfahrungsgemäß die Milben in viel größerer Zahl finden, diese sich aus dem erkalteten Cerumen nach allen Seiten hin ziemlich geschwind über den Objektträger bewegen sehen. Man kann deutlich kleinere und größere Exemplare unterscheiden.

Für die Untersuchung unter dem *Lupenmikroskop* weicht man das entnommene Cerumen am besten in einer reizlosen Flüssigkeit auf (z. B. Oleum olivarum). Nach Ablauf weniger Stunden sammeln sich die Milben sämtlich am Grunde des Glasschälchens. Man kann die Cerumenteile entfernen und bequem die einzelnen Tiere bei voll einfallendem

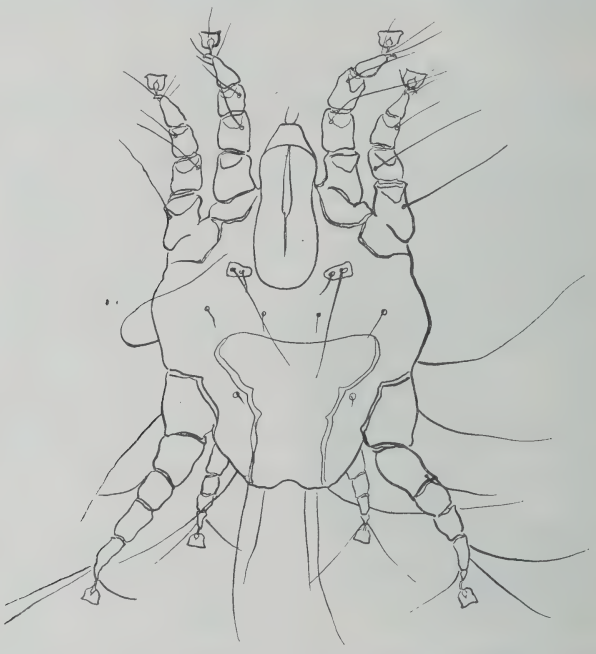


Abb. 1. ♂ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Rückenseite. 1:5000.

Tageslicht beobachten. Man sieht deutlich die verschiedenen Entwicklungsformen, findet häufig Milben im Kopulationsstadium und kann bei schärferem Hinsehen auch die meist stärker lichtbrechenden Eier erkennen. Man sieht jetzt, daß die Milben 3—4 Beinpaare haben, an denen mehr oder weniger lange Haare oder Borsten sitzen, man sieht, daß einzelne — die Männchen — verhältnismäßig lange Beine an einem fast quadratischen Leib haben, während die übrigen Tiere — die Larven und Weibchen — an einem walzen- bis eiförmigen Leib drei im Verhältnis zum Rumpf kürzere Beinpaare tragen. Das sehr kurze vierte Beinpaar ist bei dieser Vergrößerung nicht zu erkennen. Bei allen Tieren außer dem Männchen, bei dem Beinpaar III am längsten ist, sind das

zweite und erste Beinpaar am längsten, das vierte — falls ein solches vorhanden ist — kurz. Die beiden ersten Beinpaare stehen am vorderen Drittel des Rumpfes nach vorn gerichtet, das dritte und evtl. vierte Beinpaar am letzten Drittel des Rumpfes nach hinten gerichtet. Manche der größten Exemplare — befruchtete Weibchen — tragen in ihrem Inneren ein bis zwei schwach durchschimmernde Eier.

Wichtig ist die zur Anfertigung der mikroskopischen Präparate angewandte Technik, da nur durch sorgfältige, spezielle Präparation die Exemplare so erhalten werden können, daß sie nicht früher oder später sich durch die Einwirkung des Einbettungsmediums verändern und so als Vergleichs- oder Zeichenmaterial allmählich unbrauchbar werden.

Während zur diagnostischen Feststellung von Otitis externa parasitaria im Rahmen der klinischen Untersuchung das übliche in Wasser oder Kalilauge aufgeweichte Quetschpräparat bei schwacher Vergrößerung durchaus genügt, handelte es sich für mich zunächst darum, Präparate anzufertigen, in denen die Milben möglichst unversehrt erhalten werden können (s. B.). Ich umzog deshalb zunächst den Rand der beiden Objektträger, zwischen denen sich ein genügend dünner Cerumenaufstrich mit Milben und Eiern in Kalilauge befand, mit Canadabalsam, um das vorzeitige Verdunsten der Kalilauge und das damit verbundene Verschieben der Objektträger zu verhindern. Solche Präparate sind aber, wie ich mich später selbst überzeugte, zur einigermaßen genaueren Untersuchung untauglich wegen der Dicke der Glasschicht. Dann versuchte ich, die isolierten Milben auf einem Objektträger durch Überziehen mit Glycerin-Gelatine zu fixieren und zu konservieren, aber auch dieses Medium erwies sich als ungeeignet für feinere mikroskopische Untersuchungen, wenn die Einbettung nicht sehr vorsichtig erfolgte. Später hatte ich, anläßlich meiner Versuche mit einzelnen antiparasitären Mitteln, die ich dünn auf einem Objektträger ausbreitete oder ausgoß, auf dem ein paar lebende Exemplare von Otodectes cynotis saßen, Gelegenheit, zu beobachten, daß die Milben in *Nelkenöl* die Extremitäten durchweg gestreckt halten und außerdem den bei der mikroskopischen Untersuchung sehr lästigen Ölrand verlieren, der ihnen bei einer längeren Aufbewahrung in Oleum olivarum anhaftet. Solche in Nelkenöl eingebetteten Exemplare mit einem von Glassplittern gestützten Deckglase bedeckt, halten sich offenbar ziemlich lange. Veränderungen der Milben, wie Schrumpfung oder Gerinnung der Körperflüssigkeit usw., habe ich auch an $1^1/_2$ Jahre alten Präparaten dieser Art nicht bemerkt. Ein Nachteil dieser Methode ist die Verfärbung der Milben, sie werden in einigen Wochen braungelb bis braun und sind dann als Anschauungsmaterial natürlich ungeeignet. Graf *Vitzthum*, den ich wegen der Artbestimmung der Milben um Rat befragte, hat mir freundlicherweise

eine erprobte Präparationsmethode (s. B.) angegeben, nach der sowohl seine mir übersandten Präparate angefertigt sind, als auch diejenigen eigenen, nach denen ich die beigefügten Zeichnungen gemacht habe. (Taf. I—IV zu Abschnitt B, vgl. Abb. 2.)

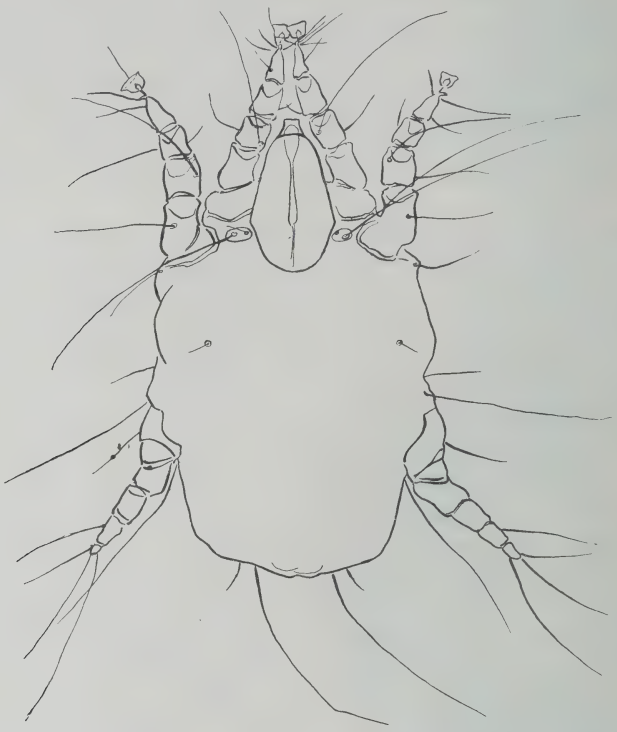


Abb. 2. ♀ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Rückenseite. 1 : 5000.

c) Artbestimmungen der Milben nach Graf Vitzthum, München.

Bezüglich der rein akarologischen Fragen, die die Bestimmung der Milben im zoologischen System sowie ihre Präparation und einzelne besondere Kennzeichen der Milbe betrafen, wandte ich mich durch Vermittlung von Herrn Prof. Dr. *von Lengerken* an Herrn Dr. Graf *Vitzthum*, München, dessen mir in der eingehendsten und entgegenkommendsten Weise gegebenen Ausführungen ich im folgenden an Hand seiner Briefe zunächst wiedergebe.

„. . . . . Als Abtötungsmittel empfehle ich ein Gemisch von 87 Teilen 70proz. Alkohol, 5 Teilen reinstes Glycerin und 8 Teilen Eisessig. Allzu ängstlich braucht man bei der Herstellung nicht zu verfahren, Der Eisessig ist die Hauptsache, weil er eine Streckung der Extremitäten

veranlaßt. Zuviel Eisessig kann entstellende Quellungen und eine zu starke Maceration herbeiführen.

Als Einschlußmittel diene niemals Canadabalsam, weil in diesem infolge des ungünstigen Brechungsindex gewisse Einheiten unsichtbar werden, sondern Glyceringelatine mit Karbolzusatz. . . . Bei Untersuchungen, auf die viel ankommt, unterlasse ich auch nie eine Aufhellung vor dem definitiven Einschluß; diese geschieht mittels 75proz. Milchsäure . . . . .

Bei Ihrem Präparat von Milben aus den Ohren einer Katze und bei den Milben in Olivenöl aus den Ohren eines Hundes handelt es sich um:

Otodectes Cynotis (*Hering, 1838*) . . ."

(Bezüglich der Synonyma verweise ich auf den Abschnitt a dieses Teiles.)

„Dermatophagus *Fürstenberg* 1861 ist aber synonym mit Chorioptes *Gervais* 1859 . . ., das Gleiche gilt für Symbiotes. Symbiotes *Gerlach* 1857 ist ebenfalls synonym mit Chorioptes *Gervais* 1859; der Name ist aber bereits 1849 von *Rechtenbacher* für Coleoptera verbraucht . . . Auch der Name Sarcoptes existiert nicht . . . Typus der Gattung Sarcoptes *Latreille* 1806 ist Sarcoptes Scabiei *Latreille* 1806. Diese Art ist aber synonym mit Acarus siro *Linné* 1758, und letztere ist der Typus der Gattung Acarus *Linné* 1758 . . . . Unter diesen Umständen wurde, da die Ohrenmilbe des Hundes und der Katze mit dem Typus der Gattung Acarus unvereinbar ist, für sie die neue Gattung Otodectes *Canestrini* 1894 aufgestellt." (Brief vom 6. VIII. 1924.)

„Die Vermutung sprach dafür, daß ich somit die beiden Varietäten canis und felis von Otodectes cynotis vor mir haben müßte. Es ist mir aber nicht gelungen, auch nur den leisesten Unterschied zu erkennen. Daraus ergibt sich die Frage, ob die Unterscheidung zweier Varietäten überhaupt zu Recht erfolgt." (Brief vom 18. VIII. 1924.)

„Sie haben mir jetzt nach und nach die Otodectesformen vorgelegt, die Sie auf Hund, Katze und Frettchen gefunden haben. Es handelt sich jetzt um die Frage, ob diese Formen einer oder mehrerer Arten angehörender oder ob sie einer Art angehören, die in mehrere Unterarten zu zerlegen ist. Mit anderen Worten: Es fragt sich, ob man bei Otodectes cynotis (*Hering* 1838) eine Var. canis oder eine Var. felis zu unterscheiden hat und ob Otodectes furonis (*Railliet* 1893) mit Otodectes cynotis synonym ist oder ob man darunter eine Var. furonis verstehen soll.

Ich habe an allen mir vorliegenden Adulti Messungen in jeder nur denkbaren Richtung vorgenommen. Wenn ich den vom Hund stammenden Otodectes cynois als ‚Var. canis', den von der Katze stammenden als ‚Var. felis' bezeichne und unterstelle, daß die Form

vom Frettchen den Namen Otodectes furonis führen muß, so ergaben sich für die Länge . . . und für die Breite . . . folgende Zahlen in Mikromillimetern:

a) O. cynotis, var. canis:
♂ 310—327 μ Länge; ♂ 222—227 μ Breite.
♀ 381—448 μ „ ♀ 222—298 μ „

b) O. cynotis, var. felis:
♂ 330 μ Länge; ♂ 230 μ Breite.
♀ 345—488 μ „ ♀ 245—360 μ „

c) O. furonis:
♂ 305 μ Länge; ♂ 260 μ Breite.
♀ 455 μ „ ♀ 260 μ „

Die Größenverhältnisse geben also keinen Anhaltspunkt dafür, in den drei Fällen verschiedene Arten oder Unterarten zu unterscheiden. Dagegen stimmt die Ausstattung des männlichen Rumpfendes nicht immer überein. Jeder männliche Abdominallappen trägt fünf Haare oder Borsten: Zu innerst ein mehr oder weniger langes Haar, dann eine sehr kurze Borste, dann ein ungemein langes Haar, dann wieder eine ganz kurze Borste, und zu äußerst wiederum ein mehr oder weniger langes Haar. Die beiden ganz kurzen Borsten sowie das längste Endhaar in der Mitte können außer Betracht gelassen werden. Aber das innerste und das äußerste Haar verdienen Beachtung.

Ich maß in Mikromillimetern:

a) bei O. cynotis, var. canis:
innerstes Endhaar 100; äußerstes Endhaar 60;

b) bei O. cynotis, var. felis:
innerstes Endhaar 120; äußerstes Endhaar 91;

c) bei O. furonis:
innerstes Endhaar 115; äußerstes Endhaar 115.

Das sind keine Unterschiede, die ins Gewicht fallen, zumal sie mit der Rumpfgröße Hand in Hand gehen.

Dagegen zeigte ein ganzer „Stamm", den Sie auf dem Hund gefunden haben, bei sämtlichen männlichen Exemplaren eine erhebliche Abweichung von diesen Maßen. Hier maß innerstes Endhaar 40, äußerstes Endhaar 31, 11.

In diesen Fällen waren die in Rede stehenden Haare auch nicht weich und biegsam, sondern borstenartig steif. Das ist unbedingt eine Einzelheit, an der man nicht achtlos vorübergehen darf.

Aus meinen Vergleichungen schließe ich, daß es nur eine Otodectesart gibt, die in gleicher Weise auf Hund, Katze und Frettchen vorkommt. Sie muß den Namen Otodectes cynotis (*Hering* 1838)

führen. Von ihr ist eine Abart mit den angegebenen Merkmalen zu unterscheiden.

Es fragt sich nur, ob man auf Grund des einmaligen Befundes auf einem Hunde diese als Var. canis bezeichnen soll. Denn es ist keine Gewähr vorhanden, daß man ihr nicht ebensogut auf der Katze oder dem Frettchen begegnen könnte. Der Name Otodectes furonis ist meiner Einsicht zu streichen, zumal auch weder *Canestrini* noch *Trouessart* noch *Berlese* wirklich Unterscheidungsmerkmale haben angeben können. . . ." (Brief vom 29. X. 1924.)

„Der Entwicklungszyklus umfaßt Ei, Larva (keine Proto-, Deuto- und Tritonympha), adultes ♂ bzw. adultes ♀.

Die Kopulation findet zwischen dem adulten ♂ und der Larva feminina statt. Daß im männlichen Geschlecht bei der angeblichen Var. furonis ein Nymphenstadium aufträte, kann ich nicht bestätigen, wenigstens enthielt das vom Frettchen ausreichend vorliegende Material keinerlei Nymphen. . . . Unbedingt falsch ist, daß auf Hund, Katze und Frettchen diesen Wirten eigentümliche, besondere Formen vorkämen: Von allen drei Wirten legen Sie mir die absolut gleiche Form vor. Nur in einem Sonderfall, der sich auf einen auf einem Hunde gefundenen Stamm bezieht, fanden wir gewisse Endhaare am Rumpfende des ♂ auffallend verkürzt und versteift." (Brief vom 7. II. 1925.)

„Die Gattung Otodectes *Canestrini* 1894 ist im Bereich der in oder auf der Haut lebenden Milben die einzige und in der gesamten Supercohors der Acaridiae *Latreille* 1806 fast die einzige, . . . die zwar auch keine Stigmen, aber jederseits eine Trachea besitzt." (Brief vom 26. IV. 1925.)

d) Beschreibung und Maße.

Die Eier der Milben sind walzenförmig und an beiden Enden gleichmäßig flach und begrenzt. Sie haben meistens scharfe Konturen und sind zunächst innen stark lichtbrechend. Man erkennt immer an einem Pol das anfänglich ca. $^1/_6$ des Eivolumens einnehmende, dunklere Keimfleckchen. Bis zum Ausschlüpfen der Larve vergehen normalerweise 2—4 Tage, bei besonders kalter Witterung auch bis zu 6 Tagen.

Während dieser Zeit kann man deutlich beobachten, wie, ausgehend vom Keimfleck, das Ei innerlich immer dunkler wird, bis man schließlich erkennen kann, wie der Embryo durch Abgliederung der Mundwerkzeuge und Gliedmaßen mehr und mehr die Gestalt der demnächstigen Larve annimmt. In einem diagnostischen Präparat findet man natürlich Eier in allen Entwicklungsstadien. Die Larven wachsen bis zu doppelter Eigröße und noch etwas darüber hinaus, ehe sie die Häutung zum Adultus durchmachen. Ihr Rumpf ist, wie bei denen aller räudeerzeugenden Milben überhaupt (die Dermodexarten seien bei allen

diesen Betrachtungen grundsätzlich außer Erörterung gelassen), nicht gegliedert und etwa wie ein gequollenes Reiskorn geformt. Er trägt drei Beinpaare, welche in Übereinstimmung mit allen anderen normalen Milben sechsgliedrig sind; sie lassen Coxa, Trochanter, Femur, Genu, Tibia und Tarsus unterscheiden. Doch sind die Coxae, wie es bei zahlreichen Milben vorkommt, in die Ventralfläche eingesunken und hier, wie bei allen räudeerzeugenden Milben, zu „Coxalleisten" rückgebildet, die, namentlich nachher bei den Adulti, in ihrer Gesamtheit ein sehr charakteristisches Muster auf der Ventralfläche ergeben. Die Zahl der frei beweglichen Beinglieder beträgt somit nur fünf. An den nur spärlich behaarten Beinen fallen auf der Oberseite des Genu eines jeden der beiden vorderen Beinpaare je ein langes Tasthaar und an den Spitzen der Tarsen dieser Beine je zwei seitlich abstehende feinere Tasthaare auf. Dazu kommt an diesen Beinen auf der Oberseite der Tibia und des Tarsus je ein stabförmiges, leicht gekrümmtes Sinnesorgan, vermutlich ein Riechkolben. Die Spitzen der Tarsen der beiden vorderen Beinpaare sind krallenförmig umgestaltet. An der Basis dieser „Krallen" setzt sich das Ambulacrum an. Dieses besteht (im Gegensatz zu Psoroptes cuniculi) aus einem kurzen, ungegliederten Stiel und (in Übereinstimmung mit Psoroptes cuniculi) einem glockenförmigen Haftlappen, der eine kaum wahrnehmbare, äußerst zarte Kralle umhüllt. Dies ist die eigentliche ambulakrale Kralle, nicht die ungeformte Tarsusspitze. Das hintere Beinpaar der Larve entbehrt des Ambulacrums und trägt dafür an dem stumpfen Ende des Tarsus zwei sehr lange, gertenförmige Haare von fast Rumpflänge (s. Abb. 3).

Die Rückenfläche wird in ihrem vordersten Teil von einer Schildplatte bedeckt. Seitlich von deren Hinterende befinden sich zwei winzige Plättchen, deren jedes ein sehr langes (fast von Rumpflänge) und ein sehr kurzes Rückenhaar trägt.

Die Bauchfläche zeigt noch keine Andeutung äußerer Genitalien. Doch bilden sich bei der weiblichen Larve, die daran sofort von der männlichen zu unterscheiden ist, hinter der fast endständigen Analspalte zwei vorstehende Zapfen, welche alsdann während der Copula von entsprechenden Haftnäpfen des erwachsenen Männchens erfaßt werden. Denn die Copula findet hier nicht zwischen dem erwachsenen Weibchen und den erwachsenem Männchen, sondern zwischen der weiblichen Larve und dem erwachsenen Männchen statt. Die Copulationsöffnung liegt ganz endständig hinter der Analspalte, ist aber wegen ihrer Kleinheit im mikroskopischen Präparat nicht ohne weiteres sichtbar. Außer zwei kurzen Borsten finden sich am Rumpfende zwei ziemlich lange Endhaare.

An auffällig langen Rumpfhaaren verdienen zwei seitliche Haare oberhalb des Ansatzes des hintersten Beinpaares Erwähnung.

Der Komplex der Mundwerkzeuge, der einen „Kopf" vortäuscht, ist kurz konisch. Er besteht in der Hauptsache aus zwei scherenförmigen Mandibulae und zwei diesen eng anliegenden Maxillarpalpen, die mit wenigen kurzen Borsten versehen sind. Die Mundöffnung ist nicht wahrnehmbar. Sie führt durch einen engen Pharynx, der zum Durchlaß konsistenter Nahrungsstoffe ungeeignet ist, in einen Ösophagus. Dieser mündet in den großen Mitteldarm, den eigentlichen Magen, zu

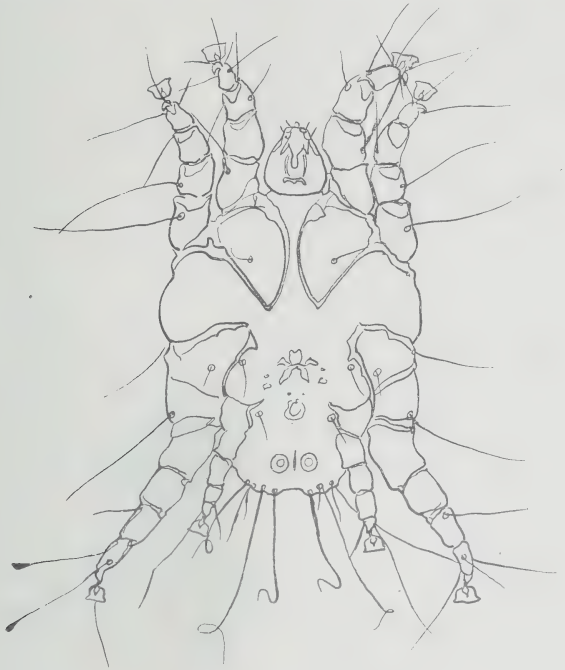


Abb. 3. ♂ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Bauchseite. 1 : 5000.
Die unteren, äußeren Borsten des 3. Beines links enden in einer Spitze, wie bei den übrigen Beinpaaren. (Auf der Zeichnung ist die Tusche nur etwas ausgelaufen. D. Verf.)

dem jederseits ein fast ebenso großer Blindsack gehört. Der Enddarm gliedert sich undeutlich in Dünndarm, Colon und Rectum. Letzteres mündet in die Analöffnung, welche, da keine weiteren Organe sich durch sie entleeren, nicht als Kloake, sondern als wirklicher Anus aufzufassen ist. Alle diese Organe sind unter günstigen Umständen schon am lebenden Tier zu erkennen.

Lichtsinnesorgane und Stigmen fehlen, wie dem gesamten Formenkreis der Milben, zu denen die Räudeerzeuger gehören.

Das erwachsene Weibchen (s. auch Abb. 2 und 4) ist bis viermal so groß wie die eben ausgeschlüpfte Larve und gut eineinhalbmal so groß,

wie die Larve kurz vor der Häutung. Im übrigen entspricht es äußerlich der Larve, nur daß ein hinteres viertes Beinpaar hinzugekommen ist. Dies ist zwar normal gegliedert, ist aber so kurz, daß es übersehen werden könnte. Es besitzt am Tarsus kein Ambulatrum, sondern ebenfalls zwei lange Endhaare, entsprechend denen des dritten Beinpaares, wenn auch kürzer. Die Analspalte liegt zentral, dicht vor dem Rumpfende, die Genitalöffnung als ein nicht chitinisierter Querspalt inmitten

Abb. 4. ♀ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Bauchseite. 1:5000.

der Bauchfläche. Sie dient nicht der Copula, sondern nur zum Ausstoßen der Eier, von denen in der Regel eins, seltener zwei oder gar drei im Inneren des Rumpfes zu erkennen sind. Auf der Rückenfläche hat das erwachsene Weibchen von der Larve das kleine Schild auf dem vordersten Teil des Rückens und die beiden kleinen Plättchen übernommen. Die langen Seitenhaare vor dem Ansatz des dritten Beinpaares sind auch hier erhalten geblieben. Außer mehreren kürzeren Borsten trägt das Rumpfende zwei lange Endhaare von annähernd Rumpflänge.

Das erwachsene Männchen (s. auch Abb. 1 und 3) gleicht zwar in allem Wesentlichen dem Weibchen, macht aber doch einen stark unterschiedenen Gesamteindruck dadurch, daß sein drittes Beinpaar länger und stärker als die anderen Beinpaare entwickelt ist. Auch bei ihm ist das hinterste Beinpaar ziemlich kurz, doch erheblich länger als beim Weibchen und daher immer deutlich sichtbar. Auch an diesen beiden Beinpaaren sind die Tarsusspitzen krallenartig gestaltet. Sie tragen beide ein Ambulatrum, wenn auch etwas weniger gut entwickelt als an den Vorderbeinen. Das Rumpfende zeichnet sich durch zwei sehr und zwei ziemlich lange Endhaare aus, abgesehen von mehreren kürzeren Borsten. Es ist kantiger geformt als beim Weibchen und trägt seitlich der Analspalte zwei große kreisrunde Kopulationshaftnäpfe. Der Penis liegt als kurze, kräftige Chitinisation auffällig sichtbar inmitten der Bauchfläche. Die Rückenfläche ist nicht nur vorn, sondern im Gegensatz zum Weibchen auch in ihrem hinteren Drittel von einer Schildplatte bedeckt. Die Behaarung an Rumpf und Beinen gleicht im übrigen so ziemlich der des Weibchens.

Bei Psoroptes cuniculi fallen folgende Hauptunterschiede auf. Der Leib ist bei allen Formen rundlicher, der „Kopf" ist größer, mit stark verlängerten Mundwerkzeugen. Die beiden ersten Beinpaare sind auffallend dick im Verhältnis zum wohl längeren, aber sehr schmalgliedrigen dritten Beinpaar. Das vierte Beinpaar ist besonders beim Weibchen erheblich länger als beim Weibchen von Otodectes cynotis. Die Milbe selbst ist meist doppelt so groß als Otodectes cynotis.

Es handelt sich also letzten Endes darum, ob die bisherige Einteilung von Otodectes cynotis in zwei Varietäten und die Unterscheidung einer „guten" Art als Erreger der Ohrräude beim Frettchen „Otodectes furonis" aufrecht erhalten werden konnte. Das muß ich auch nach meinen Untersuchungen bestreiten. Ich habe das bei Hund, Katze und Frettchen gefundene Material sowohl lebend mit einem Lupenmikroskop, als auch im Präparat unter schwacher, mittlerer und scharfer Vergrößerung untersucht und, wie aus den Zeichnungen hervorgeht, *keine wesentlichen Unterschiede* gefunden, so daß die drei unterschiedenen Arten sich nicht rechtfertigen lassen. (S. a. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 29. X. 1924.)

Ich habe im ganzen etwa 50 Exemplare von *Otodectes cynotis* gemessen nach Material, das ich bei der Untersuchung in der Poliklinik von *Hund* und *Katze* entnahm. Es handelte sich bei den Messungen durchweg um ausgewachsene Adulti, Männchen und Weibchen. Vom Frettchen hatte ich nur *viermal* Gelegenheit, Material zu bekommen. Ich habe hier die Messungen vorgenommen an Präparaten, die Dr. Graf *Vitzthum* so freundlich war, mir von dem gesamten ihm geschickten Material anzufertigen.

a) *O. cunotis var. canis.*
♂ Länge: 322—386 μ, Breite: 232—285 μ;
♀ „ 326—440 μ, „ 236—290 μ.

b) *O. cynotis var. felis:*
♂ Länge: 261—336 μ, Breite: 243—296 μ;
♀ „ 396—443 μ, „ 275—315 μ.

c) *O. furonis:*
♂ Länge: 280—320 μ, Breite: 236—267 μ;
♀ „ 443—476 μ, „ 240—258 μ.

d) *Psoroptes cuniculi* (zum Vergleich):
♂ Länge: 558 μ, Breite: 372—384 μ;
♀ „ 529—831 μ, „ 443—527 μ.

Die Messungen zeigen für alle drei Gruppen fast genaue Übereinstimmung. Die morphologische Übereinstimmung der drei genannten „Arten", die sich mit unbedeutenden Abweichungen überall fand, ist in einem *einzigen* Fall durchbrochen worden (s. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 29. X. 1924). Die charakteristischen Endhaare bei dem erwähnten Material vom Hund waren durchweg kürzer und borstenartig steif. Man kann, falls sich dieser Befund speziell beim Hunde wiederholen sollte, von einer Abart, einer „Mutation" reden. *Zur Unterscheidung einer speziellen Var. canis* liegt morphologisch noch *kein Grund* vor, zumal nicht erwiesen ist, ob diese einmalige Abweichung sich nicht auch auf Katze oder Frettchen wieder finden läßt (s. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 7. II. 1925).

Eine Rechtfertigung der bisherigen Einteilungsart ließe sich noch in evtl. Unterschieden der Entwicklung und Lebensweise finden. Nach den vorhandenen Angaben ist der reguläre Entwicklungsgang der Milben der, daß bei den oviparen Arten aus dem Ei eine bei beiden Geschlechtern sehr ähnliche Larve entschlüpft, aus der sich durch Häutung und innerer Umwandlung in drei Nymphenstadien (Proto-, Deuto-, Tritonympha) der männliche bzw. weibliche Adultus entwickelt. Die Adulti sind oft (nicht immer) deutlich voneinander unterschieden.

Bei Otodectes cynotis *Hering* ist es mir ebensowenig wie Dr. Graf *Vitzthum* (s. Brief vom 7. II. 1925) gelungen, eine Nymphenform beim Männchen oder Weibchen zu finden. Auch aus dem Material, das von Otodectes furonis vorlag, war das bisher bestimmt angenommene Vorhandensein eines Nymphenstadiums (der Deutonympha) beim Männchen [s. *Hirst*[5] [7])] nicht zu beweisen. Somit würde also für alle drei Varietäten der Entwicklungsgang Ei, Larve, männlicher bzw. weiblicher Adultus sein. Die Kopulation findet bei den drei Varietäten zwischen männlichem Adultus und weiblicher Larve statt.

Bezüglich der Synonymik können nunmehr Otodectes cynotis *Hering* 1838 Var. canis et Var. felis und Otodectes furonis *Railliet* 1883 zusammengefaßt werden als *Otodectes cynotis Hering 1838*, zumal die bisherigen

Autoren auch keine unterscheidenden Merkmale zwischen den beiden Arten angegeben haben. Auch die Einteilung in drei Varietäten kann billigerweise fortfallen, da ich im folgenden einige Fälle von Spontanübertragung der Var. felis auf Hunde und Var. canis auf Katzen angeben kann, und bereits ältere Autoren (*Gerlach*, *Zirl*, *Berge*) von gelungener künstlicher Übertragung der beiden Arten berichten. Ob man, abgesehen von der Übereinstimmung in Größe, Farbe und Entwicklungsart, eine besondere Var. furonis aufrecht erhalten könnte, scheint mir zweifelhaft, da die Besitzer eines an schwerer putrider parasitärer Ohrräude leidenden Frettchens 8 Tage, ehe das Tier in der hiesigen Poliklinik zur Behandlung kam, ihren Jagdhund wegen andauernder unheilbarer Ohrenentzündung vergiften ließen — leider, ohne das bereits seit langem anderorts behandelte Tier in der Poliklinik vorzustellen. Es ist also hier der Fall einer spontanen Übertragung sehr wohl in Betracht zu ziehen, da eine Katze als weitere Übertragungsquelle nicht im Hause war und Frettchen und Hund häufig auf demselben Lager gelegen haben sollen.

Ob man im übrigen auf Grund der Beobachtung, daß bei Hund, Katze und Frettchen — den Carnivoren — dieselbe Milbe als Erreger der Otitis externa parasitaria auftritt, während bei Kaninchen — Herbivoren — der durchaus anders geartete Psoroptes cuniculi als Erreger desselben Leidens gefunden wird, auf eine in diesem Sinne allgemeingültige Gesetzmäßigkeit schließen könnte, bedarf weiterer Untersuchung, die auch die übrigen Tiere, bei denen wir parasitäre Erkrankungen des äußeren Gehörganges kennen, mit umfassen.

Zusammenfassung.

Bei *Hund, Katze* und *Frettchen* — den Carnivoren — kommt als Erreger der Otitis externa parasitaria nur der *Otodectes cynotis Hering 1838* vor, alle anderen Bezeichnungen müssen als falsch oder verwirrend abgelehnt werden.

Beim *Kaninchen* — Herbivor — tritt als Erreger der „Ohrräude" der *Psoroptes cuniculi Railliet* auf.

Die bisher übliche *Unterscheidung* zweier Arten: *Otodectes cynotis* und *Otodectes furonis* (*Fürstenberg*) kann ebenso *fallen gelassen* werden wie die bisherige *Einteilung* der Art *Otodectes cynotis* in *zwei Varietäten:* Var. canis und Var. felis.

Die morphologischen *Unterschiede* von *Otodectes cynotis Hering* und *Psoroptes cuniculi Fürstenberg* liegen in

a) der *Größe*: *Psoroptes cuniculi* mit einem durchschnittlichen Längenmaß von $\begin{matrix}\sigma = 550\ \mu \\ \varphi = 680\ \mu\end{matrix}$ und Breitenmaß von $\begin{matrix}\sigma = 378\ \mu \\ \varphi = 480\ \mu\end{matrix}$ ist absolut größer als *Otodectes cynotis* mit $\begin{matrix}\sigma = 340\ \mu \\ \varphi = 390\ \mu\end{matrix}$ Länge und $\begin{matrix}\sigma = 260\ \mu \\ \varphi = 286\ \mu\end{matrix}$ Breite;

b) dem *Größenverhältnis* von *Gliedmaßen* und *Rumpf zueinander* und den Gliedmaßen *untereinander*. Bei *Psoroptes cuniculi* sind die Extremitäten absolut länger und dünner als bei *Otodectes cuniculi*, was besonders auffällig bei dem vierten Beinpaar des weiblichen *Adultus* ist, das bei *Otodectes cynotis* völlig rudimentär und genau halb so lang ist als bei *Psoroptes cuniculi* (150 μ zu 250 μ);

c) einer anderen *Anordnung und Form* der *Mundwerkzeuge*, die im ganzen bei *Otodectes cynotis* kurz und gedrungen sind, während sie — beides biologisch bedingt — bei *Psoroptes cuniculi* kurz gestreckt und spitz geformt sind;

d) die *biologische Entwicklung* von Otodectes cynotis umfaßt drei Stufen: Ei, Larve, Adultus. Die bei anderen Angehörigen der Art beobachteten Formen einer Mono-, Deuto- und Tritonymphe konnten hier in keinem Fall nachgewiesen werden. Die Larve hat drei Beinpaare und zeigt keinen Geschlechtsdimorphismus. Die Adulti haben vier Beinpaare — beim weiblichen Adultus ist das vierte Beinpaar rudimentär —, sie zeigen deutlichen Geschlechtsdimorphismus. Die Kopulation findet statt zwischen männlichem Adultus und weiblicher Larve.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

IV. Mitteilung.

Klinische Untersuchungen.

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

Die klinische Untersuchung kann mit dem die Diagnosestellung erleichternden Vorbericht seitens des Besitzers natürlich nur beginnen, wenn der Patient speziell zur Behandlung der Ohren vorgestellt wird. Daß aber faßt 50% aller an Otitis externa parasitaria leidenden Katzen nicht wegen dieser Krankheit in die Poliklinik gebracht werden, habe ich bereits erwähnt. Da man beim Hund verschiedene Erkrankungen des äußeren Gehörganges beobachtet, kommen verhältnismäßig häufig Hunde wegen Ohrenleiden zur Behandlung, bei denen dann auch ein mehr oder weniger genauer *Vorbericht* angegeben werden kann.

Spezielle *Krankheitserscheinungen*, die dem Besitzer auffallen, treten allerdings meistens erst bei längerer Dauer des Leidens auf. Zunächst wird der genaue Beobachter lediglich berichten, daß das Tier sich oft schüttelt und am Kopf, besonders an den Ohren, kratzt. *Charakteristisch* für Otitis externa parasitaria sind die von Anfang an auftretenden *Unruheerscheinungen*. So lange die Tiere von sich selbst abgelenkt sind, zeigen sie im Anfangsstadium keinerlei Unlust oder Schmerzen, aber sobald sie zur Ruhe kommen, behaglich und warm liegen, fahren sie plötzlich ohne ersichtliche Ursache auf, schütteln die Ohren heftig, jucken sich, oft leise miefend, am Kopf und legen sich alsbald wieder zur Ruhe, um bereits nach kurzer Zeit ihrem Unbehagen in der gleichen Weise wieder Ausdruck zu geben. Während bei den anderen Erkrankungen des äußeren Gehörganges die Versuche der Tiere, sich durch Schütteln, Kratzen oder Scheuern des Ohres am Boden, an Möbelstücken, ja auch an Stacheldrahtzäunen Erleichterung zu

schaffen, im allgemeinen bei fortschreitender Entzündung nachlassen, und das Tier Schmerzlaute ausstößt, wenn es sich ab und an vorsichtig am Ohr scheuert oder wenn es das erkrankte Ohr irgendwo aus Versehen stößt, kann man bei der parasitären Ohrentzündung, die im übrigen *immer bilateral* auftritt, im Unterschied zu den anderen Otitiden eine dauernde Steigerung des Juckreizes und dementsprechende Abwehrmaßnahmen beobachten. Die Tiere zeigen in jedem Stadium der Erkrankung, selbst in Fällen, wo größere Kratzdefekte vorliegen, stets Wohlbehagen, wenn man das Ohr und den äußeren Gehörgang knetet und reibt; sie geraten selbst oft geradezu in einen Paroxysmus des Scheuerns und Kratzens.

Bei diesem Stadium des Leidens sind die Unlusterscheinungen natürlich nicht mehr auf die unbeschäftigten Augenblicke beschränkt. Gerade die französischen Autoren *Mégnin*[77, 78]), *Neumann*[88]), *Bourgignon* und *Delafond*[18]) u. a. geben eigene und von Meuteführern gemachte Beobachtungen an, daß z. B. ein Jagdhund auf der Fährte sich plötzlich wie in Krämpfen stöhnend am Boden windet, wie von Sinnen erscheint, weder den Befehl des Führers noch seine weiterjagenden Gefährten beachtet, um nach einigen Augenblicken sich zu erheben, und, als sei nichts geschehen, die Fährte wieder aufzunehmen.

Man kann aber auch häufig beobachten, daß Hunde mit länger bestehender parasitärer Ohrenentzündung bald die eine, bald die andere Seite des Kopfes geneigt halten, schließlich treten Störungen des Gleichgewichtes, epileptiforme und Schreikrämpfe und Zuckungen auf, so daß man nun auf den ersten Blick an eine akute Gehirnentzündung denken könnte —, ich erinnere an die ähnliche Erscheinung bei hochgradiger Ascariasis. Soweit die Erscheinungen, wie sie durch die Anamnese erhoben werden können.

In einzelnen Fällen jedoch weicht das Krankheitsbild im Laufe der Entwicklung ab, und zwar besonders leicht bei Tieren mit kurzer dünner Behaarung und stehenden Ohren. Hier treten leichter und schneller Kratzdefekte auch an der Innenfläche der Ohrmuschel auf. Die Hautdrüsen sezernieren stärker, die Wunden verschlimmern sich schnell durch die Einwirkung von Staub und Sekret, so daß die dadurch entstehenden Schmerzen das Gefühl des Juckreizes übertäuben. Nun scheuen sich auch diese Tiere, die Ohren zu schütteln oder heftig zu kratzen, sie schreien auf bei Berührung der Ohren und geben zunächst das Bild eines an m. o. w. schwerer eitrig-hämorrhagischer Otitis leidenden Patienten.

Differentialdiagnostisch klinischer Befund: Während man je nach dem Entwicklungsgrad des Leidens bei den *übrigen Erkrankungen* des äußeren Gehörganges ein verschiedenes Bild der lokalen Veränderungen findet, von der bloßen rubor und calor zu sezernierend-katarrhalischer,

hämorrhagischer bis jauchiger Otitis mit endgültiger, unheilbarer Verdickung der Gehörgangswindungen, kann man für gewöhnlich bei der Otitis externa parasitaria nur eine Vermehrung des Cerumens feststellen, das dabei von ganz eigentümlicher, dunkel-schokoladenbrauner Farbe und mäßig weicher bis krümeliger Konsistenz ist. Erstere findet ihre Erklärung durch die mikroskopische Untersuchung: Rote Blutkörperchen. resp. bei chemischer Untersuchung: Blutfarbstoff, nachgewiesen durch *Teichmann*sche Kristalle.

Die übrigen Veränderungen treten sekundär auf durch das Kratzen und Scheuern der Tiere. Bei Hunden mit langem Behang kommt es verhältnismäßig häufig bei Otitiden zur Ausbildung von Ulcera an der Ohrspitze durch das starke Schütteln. Sonst findet man noch Risse und Schwellungen am äußeren Ohr, die die Hunde sich weniger durch Kratzen mit den Pfoten beibringen können als dadurch, daß sie die Ohren am Boden reiben, um den Juckreiz zu übertäuben. Bei ungünstig gelegenen Verletzungen der äußeren Ohrmuschel kann sich hier das oben erwähnte Bild einer eitrigen Otitis entwickeln.

Durch das Scheuern kann es in der Umgebung des Ohres zu Rißwunden und vor allem zur Bildung haarloser Stellen kommen. Ich habe beim Hund aber nie gefunden, daß sich die Otitis externa parasitaria *als solche* über den Bereich des äußeren Gehörganges verbreitet und auf diese Weise direkt zur Ausbildung einer Alopecie Veranlassung gegeben hätte.

Die Diagnose der Otitis externa parasitaria ist bei der Katze wesentlich leichter zu stellen als beim Hund, denn die katarrhalischen bis jauchigen Entzündungen des Meatus acusticus externus fallen bei der Katze fort, — jedenfalls habe ich während meiner Untersuchungen in der Poliklinik bei 90 Katzen mit Sicherheit keine derartige auf *nicht* parasitärer Grundlage beruhende Otitis feststellen können, und bisher auch keine Literaturangaben gefunden, die von einer solchen berichten.

Prinzipiell spricht natürlich außer einer verhältnismäßig viel größeren Widerstandskraft der Katzen auch gegen Temperatur- und Witterungseinflüsse nichts gegen das Auftreten der beim Hund bekannten nicht parasitären Otitiden. Aber auch in den Fällen, in denen Milben im Cerumen der Katze nicht nachzuweisen waren, kann eine endgültige differentialdiagnostische Entscheidung nicht abgegeben werden, da selbst bei stark parasitären Otitiden der Nachweis von Milben unmöglich wird, sobald es zur Ausbildung eines akut entzündlichen Stadiums kommt. Andererseits spricht auch der Verlauf der antiparasitären Therapie für Milben als Erreger der Krankheit.

Ganz auffallend ist die Tatsache, daß man durchweg bei parasitärer Ohrenentzündung bei Katzen ungleich mehr Milben findet als bei Hunden. Dort habe ich selbst verschiedentlich die Milben auf den mit

dunklen Cerumen verklebten Gehörgangswindungen gesehen, — wenn auch nicht, wie einzelne Autoren [*Bayer*[5]) und *Becker*[6])] angeben, so zahlreich, daß das innere Ohr wie mit Staubzucker oder Puder bestreut aussah!

Wesentlich stärker als beim Hund sind bei der Katze die Kratzdefekte bei länger bestehenden Erkrankungen durch die scharfen Krallen. Die Hautwunden finden sich zunächst ganz charakteristisch vor den Ohren auf dem dünn behaarten Feld zwischen Auge und Ohr und auf der Rückseite der Ohrmuschel. Ganz selten habe ich eine parzellierte Schwellung im Bereiche des Ohres gefunden, die, von Linsen- bis Mandel- oder Weinbeergröße anwachsend, von den Lymphknoten in der Umgebung des Ohres auszugehen schien; die einzelnen Knötchen waren derb, nicht fluktuierend, nicht oder nur auf Druck geringgradig schmerzhaft und pflegten nach Behebung des eigentlichen Leidens langsam — im Laufe einiger Wochen — zurückzugehen. Vermutlich ist hier aber eine das typische Krankheitsbild verwischende Sekundärinfektion, verbunden mit Schwellung der regionären Lymphknoten, eingetreten.

Bei Katzen, die längere Zeit an Ohrräude leiden, kann sich diese über Kopf, Hals, Vorderbrust und Unterarme verbreiten. Die Übertragung der Krankheit auf die Vorderpfoten bis etwa zum Ellenbogen hinauf durch das rastlose Sichputzen der Tiere ist für Otitis externa parasitaria ganz charakteristisch. Es treten zunächst haarlose Stellen an den genannten Übertragungsgebieten auf. Sie können sich besonders an den Pfoten durch das Lecken mit der Zeit entzünden, so daß sich Krusten und Borken darauf bilden. Am Kopf und Hals gelingt bei solchen Patienten der Nachweis von Milben noch ziemlich leicht.

Wenn differentialdiagnostisch bei der Katze die anderen Otitiden fortfallen, so können sich hier im Verlauf der Sarcoptesräude am Kopf und an den vorderen Extremitäten ähnliche Veränderungen zeigen, wie ich sie bei der Otitis externa parasitaria geschildert habe. Abgesehen davon, daß das Tier sich dann am ganzen Körper kratzt, daß erkrankte Stellen und Milben überall zu finden sind, kommt durch die Sarcoptesräude im allgemeinen, auch wenn gerade der Kopf in Mitleidenschaft gezogen ist, keine so außerordentlich vermehrte Cerumenentwicklung zustande wie bei der Ohrräude.

Störungen im Allgemeinbefinden wie bei Hunden habe ich bei Katzen im Verlauf von Otitis externa parasitaria nicht beobachtet, die Tiere sind nur unlustig und reizbar und sitzen still herum.

Während man durch die chronische Verengerung des Gehörganges bei den anderen Otitiden des Hundes, auch wenn die eigentliche Entzündung abklingt, nicht selten Taubheitserscheinungen findet, sind diese Veränderungen bei Katzen wie Hunden nach beseitigter Otitis externa parasitaria nie beobachtet worden.

Die Komplikation der Otitis externa parasitaria zu einer eitrig jauchigen Otitis, die auch bei Katzen gelegentlich auftreten kann, habe ich in vereinzelten Fällen bei Angorakatzen beobachtet. Diese Katzen waren aber nachweisbar bereits $^1/_4$ Jahr „krank", d. h. sie zeigten schon so lange einen sich mit der Zeit steigernden, übelriechenden Ausfluß aus den Ohren. Dabei ist zu berücksichtigen, daß das Leiden sicher schon einige Zeit bestanden hat, ehe dem Besitzer der Ausfluß auffiel. Da Katzen auch bei hochgradigen Entzündungen noch immer die Ohren scheuern, können die zum Teil sehr großen (5-Pfennig- bis 3-Markstückgröße) Defekte nicht abheilen und tragen zur Entwicklung dieser Komplikation wesentlich bei.

Beim Frettchen ähnelten in den wenigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die Erscheinungen durchaus denen bei der Katze. Die Tiere scheuerten sich rastlos, trotz einer bestehenden, m. o. w. hochgradigen Entzündung der Haut in der Umgebung der Ohrmuschel. In einem Fall — der sich als unheilbar herausstellte — hatte sich eine schwere eitrige Otitis entwickelt, in deren Sekret nur einige tote Milben nachzuweisen waren. Ganz allgemein war der Milbenbefund ebenso zahlenmäßig reichhaltig wie bei der Katze. — Der Gedanke an die allmähliche Entwicklung einer Otitis media ist in so hartnäckigen Fällen bei Katze und Frettchen und ganz vereinzelt auch beim Hund nicht von der Hand zu weisen. Andererseits spricht die Tatsache, daß gerade beim Hund unter den *nicht* parasitären Otitiden derartige Fälle laufend zur Beobachtung kommen, dafür, daß man in diesem Fall an eine *sekundär* durch die Wirkung des *Eiters* entstandene evtl. Perforation des Trommelfelles und Infektion des Mittelohres denken muß. Es kann sich dabei also nicht um eine charakteristische Form speziell der Otitis externa parasitaria handeln.

Mikroskopische Untersuchungen: Wie bei allen parasitären Erkrankungen kann auch bei der Otitis externa parasitaria von einer Sicherung der Diagnose nur nach einer mikroskopischen Untersuchung des Cerumens die Rede sein.

Die dazu notwendige Technik ist denkbar einfach: Man entnimmt das Cerumen mit einem flachen Skalpellstiel, oder bei sehr empfindlichen Tieren vermittels einer mit Zellstoff dünn umwickelten Pinzette möglichst tief aus dem Gehörgang, verstreicht eine ausreichende Menge davon auf dem Objektträger, feuchtet es mäßig mit Wasser oder Kalilauge an und verfertigt sich durch Bedecken des Ganzen mit einem zweiten Objektträger ein „Quetschpräparat". Bei einiger Übung wird man dabei die Milben nicht bis zur Unkenntlichkeit zerquetschen. Liegt Otitis externa parasitaria vor, so gelingt in der Regel der Nachweis von Milben oder wenigstens Eiern. Allerdings muß man beim Hund oft mehrere derartige Präparate anfertigen, ehe man ein „positives" findet. (Eine

Erklärung für die Tatsache, daß die Milben beim Hund weniger zahlreich sind, kann ich nicht geben.) Wenn ein positives Präparat die Diagnose sichert, so ist sie durch ein negatives noch nicht widerlegt, besonders wenn es sich um eine komplizierte Otitis handelt, da die Milben im Eiter sehr schnell zugrunde gehen. Dann entscheidet der Übertragungsversuch und — der Erfolg der gegen Otitis externa parasitaria gerichteten Therapie. Wenn man das Cerumen in Oleum olivarum einweicht, kann man u. U. nach einigen Stunden auch die vorher vergeblich gesuchten Milben nachweisen. Bedingung ist allemal, daß das Cerumen möglichst tief aus dem Gehörgang entnommen wird.

Es ist verschiedentlich über die Anwesenheit anderer Ektoparasiten im Meatus acusticus externus berichtet worden bei Tieren, die an anderen parasitären Hautkrankheiten litten. So hat man bei Hund und Katze Acarus- und Sarcoptesmilben, Pediculi und Pulices im äußeren Gehörgang gefunden. Diese Befunde gehören zu den Seltenheiten. Ich habe einmal (Nr. 14) bei einem Hund, der an disseminierter Acarusräude erkrankt war, eine Acarusmilbe im Cerumen gefunden, ohne sonst irgendwelche krankhaften Veränderungen im Meat. acust. ext. feststellen zu können [wie z. B. *Horneck*[61])]. Die Anwesenheit von Sarcoptesmilben im äußeren Gehörgang bei Katzen, die an Sarcoptesräude litten, habe ich auch in einigen Fällen gefunden (z. B. Nr. 58). Da die Tiere krank und im übrigen schlecht gepflegt waren, lag eine Vermehrung des Cerumens vor, zur Ausbildung von Ohrräude infolge der Invasion des Meat. acust. externus mit Sarcoptesmilben ist es in keinem dieser Fälle gekommen.

Während man eine Mischinfektion von Acarus- und Sarcoptesräude relativ selten findet, kann Otitis externa parasitaria neben einer dieser Krankheiten natürlich leicht bestehen, so daß die Ohren dabei stets gründlicher Beobachtung und evtl. Behandlung bedürfen.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

V. Mitteilung.

Pathogenität und Therapie.

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

Nachdem die Pathogenität der Krätzemilbe feststand, hatte man der Räudemilbe und selbstverständlich auch der Ohrräudemilbe eo ipso dieselbe Stellung zur Krankheit zuerkannt. Bewiesen und berechtigt war diese Ansicht durch zahlreiche Übertragungsversuche, wie sie in klassischer Form u. a. *Gerlach*[40]), *Hertwig*[58]), *Zürn*[136]) und *Gmeiner*[42]) durchgeführt und beschrieben haben.

Trotzdem blieb die Frage offen, ob die Milbe direkt oder indirekt pathogen wirkt. Wäre Otodectes cynotis nur ein *harmloser Schmarotzer* [*Mégnin*[77])], so würde seine Gegenwart, mutatis mutandis, wie die von Pulices im Balg wilder oder ungepflegter Tiere, im äußeren Gehörgang die Regel sein, ohne daß es bei einem gesunden Wirtstier unter normalen Lebensbedingungen dabei zu erwähnenswerten Störungen des Allgemeinbefindens käme*).

Eine *indirekte Pathogenität* [*Fröhner*[35]), *Kitt*, *Becker*[6])] der Milbe würde vorliegen, wenn sie selbst keinerlei Verletzungen der Haut oder Unterhaut erzeugte, sondern nur der durch die Bewegungen der vielen Milben ausgelöste Juckreiz, das Wirtstier veranlaßt, sich so zu scheuern, daß sich davon das Ohr entzündet.

In beiden Fällen müßte die Milbe von den abgestorbenen Haut-

*) Eine Annahme, die durch Untersuchungen an wildlebenden Tieren evtl. sogar gestützt werden könnte, wie u. a. Prof. *Demolls*[137]) Beobachtungen auf den Silberfuchsfarmen beweisen. Allerdings kennt man auch dort eine seltene, unter Umständen zu Gehirnkrämpfen führende Verschlimmerung des Leidens mit tödlichem Ausgang!

teilchen oder den Haaren oder dem natürlichen Sekret der Hautdrüsen im Gehörgang — dem Cerumen im eigentlichen Sinne — leben. Es ist anzunehmen, daß die Cerumenentwicklung infolge der dauernden Erregung der feinsten Hautnerven durch die laufenden Milben nach kurzer Zeit stärker werden würde.

Um von einer *direkten* Pathogenität [*Birch*[14]), *Müller*[85]), *Scott*[110])], wie sie bei der Krätze und Räudemilbe vorliegt, auch bei Otodectes cynotis reden zu können, müßte bewiesen werden, daß dieser sich im gesunden Epithel oder Unterhautbindegewebe Gänge anlegt, in denen er ganz oder teilweise, sich von den jungen Epithelzellen ernährend, lebt, oder daß seine Nahrung in Blut oder Lymphe besteht, so daß er an der Oberfläche der Haut die Blut- und Lymphgefäße anbohrt und dadurch allmählich eine ausgedehnte Läsion und Entzündung des Gehörganges hervorruft, durch die die vermehrte Cerumenabsonderung und die Abwehrmaßnahmen des Wirtstieres nur sekundär verschlimmert werden.

Daß es sich bei der Otitis externa parasitaria nicht um *harmlose* Saprophyten handeln kann, beweisen die schweren lokalen und allgemeinen Veränderungen bei den längere Zeit an dieser Krankheit leidenden Tieren.

Die atypisch verlaufenden Fälle von Otitis externa parasitaria legen den Gedanken der indirekten Pathogenität von Otodectes cynotis nahe. Um zwischen direkter und indirekter Pathogenität entscheiden zu können, habe ich deshalb *Übertragungsversuche* mit Otodectes cynotis von Hund und Katze und umgekehrt, ebenso wie von Hund auf Hund und von Katze auf Katze gemacht. Da sich speziell bezüglich Otodectes cynotis in der Literatur [u. a. *Hertwig*, *Gerlach*[58, 40])] keine genauen Angaben über die Technik dieser künstlichen Übertragungsversuche fanden, habe ich meine Versuche nach zwei Richtungen hin soviel wie möglich variiert.

a) Ich habe 1. alte und junge Versuchstiere genommen, 2. Tiere mit sauberem, vorher tagelang gereinigtem Gehörgang, und schlecht gepflegte Tiere mit geringgradiger Vermehrung des Cerumens infiziert.

b) Ich habe die Milben 1. mit dem Cerumen des ursprünglichen Wirtes, 2. ohne dasselbe ganz isoliert, 3. mit ganz geringen Mengen von Oleum olivarum, in dem vorher erst durch Erweichung die Trennung von Cerumen und Milben bewerkstelligt worden war, in den Gehörgang des Versuchstieres gebracht. Schließlich habe ich Tieren, die bereits durch das Übertragen der Milben so nervös wurden, daß sie gleich nach der Übertragung stark zu schütteln und zu scheuern anfingen, Kopfverbände angelegt, um eine zu schnelle Entfernung des Übertragungsmaterials zu verhindern. Bei ruhigen Versuchstieren habe ich von einem Kopfverband abgesehen, um die Übertragungsbedingungen für Wirt und Milbe möglichst natürlich zu gestalten.

Die erste Untersuchung des Gehörganges bei den infizierten Tieren habe ich nach 3—10 Tagen vorgenommen, um den Milben Zeit zur evtl. Erzeugung einer Otitis externa parasitaria und zu einer auffälligen zahlenmäßigen Vermehrung zu geben. Trotz all dieser verschiedenen Methoden ist mir die Erzeugung einer andauernden Otitis externa parasitaria durch die künstliche *Übertragung* von Milben *keinmal gelungen*, so daß ich persönlich hiernach zur Annahme einer indirekten Pathogenität der Milbe neigen müßte*). Dagegen spricht aber dreierlei:

1. Die bereits erwähnten Angaben in der Literatur über Erzeugung von Otitis externa parasitaria durch künstliche Übertragung von Milben.

2. Die Fälle von spontaner Übertragung mit nachfolgender Entwicklung einer typischen Otitis externa parasitaria, wie ich sie bei den Fällen Nr. 15, 65, 72 und 111, 98, 106, 119, 268 und 269, 140 und 159, 177 und 182 nachweisen konnte, bei denen die Übertragung sowohl von Katzen als von Hunden ausging, und Hunde, die in die Poliklinik gebracht wurden, infiziert worden waren.

3. Als entscheidender Punkt die Lebensweise und Nahrung von Otodectes cynotis selbst. Im Gegensatz zu den Acarus-Arten und Psoroptes Canestrini 1897 ist Otodectes cynotis *nicht* in der Lage, sich Gänge in der Haut zu bohren nach der Beschaffenheit seiner Mundwerkzeuge. Eben dadurch aber kann Otodectes cynotis sich auch von nichts anderem als flüssigen Stoffen ernähren, abgesehen davon, daß der Verdauungstraktus, der ähnlich, wie z. B. beim Blutegel aus einem direkt hinter dem Schlund beginnenden Magen-Darmschlauch mit verschiedenen Divertikeln besteht, der in die Kloake ausmündet, nicht für die Verdauung fester Nahrungsbestandteile eingerichtet ist. Junge Epithelzellen wären für die Milbe nur zugänglich, wenn sie in der Haut lebte.

Um zu prüfen, ob evtl. abgestorbene Epithelzellen oder Cerumen als Nahrung dienen können, habe ich etwa je zehn Milben, die aus dem Cerumen des gleichen Patienten entnommen waren[1]), in eine feuchte Kammer auf einen mitteldünnen Cerumenausstrich und in eine feuchte Kammer ohne einen solchen, 2. in zwei gleiche *trockene* Kammern gesetzt. Während die Tiere normalerweise vom Ausschlüpfen aus dem Ei an im Gehörgang des Wirtes ca. 36 Tage leben und sich in Oleum olivarum sicher 5 Tage bei Zimmertemperatur lebend erhalten, starben die Milben in beiden feuchten Kammern bei dreimal angesetztem Versuch jedesmal

*) Interessant ist, daß die Übertragung von Trichodektes latus und Haematopinus piliferus bei zahlreichen Versuchshunden mit kurzem und langem Haarkleid in Hunderten von Exemplaren auf diese, teils unter Verband aufgebracht, im Versuchsstall der Klinik zu Versuchen zu gleicher Zeit ebenfalls unmöglich war. Auch hier wird niemand auf diesen Mißerfolg hin die Tatsache der Übertragbarkeit diesen Ektoparasiten abstreiten wollen.

nach 2—3 Tagen sämtlich, obwohl die Kammern, um die Bedingungen noch günstiger zu gestalten, andauernd bei 37—40° im Brutschrank standen. In den beiden trockenen — ebenfalls in dem Brutschrank stehenden — Kammern waren die Milben sämtlich bereits am Morgen des zweiten Tages tot.

Es kommen also weder abgestorbene noch junge Epithelzellen noch auch etwa Cerumenteile als Nahrung für Otodectes cynotis in Frage.

Die Entscheidung, ob Blut oder Lymphe zur Nahrung der Milbe dienen, konnte ich nur auf dem Wege des Ausschlusses herbeiführen, da mir eine Präparation und färberische Untersuchung des Darminhaltes nicht gelungen ist:

1. würde Otodectes cynotis ohne ersichtlichen Grund sich von den übrigen Angehörigen seiner Familie im System unterscheiden, wenn er etwas anderes als Lymphe zu sich nähme (lt. Dr. Graf *Vitzthum*);

2. müßte die Aufnahme von Blut, selbst wenn Otodectes cynotis es beim Anstich des Gefäßes oder sofort nach der Aufnahme, etwa wie die Mücke beim Stich, durch ein Fermentgift zersetzte, sich in irgendeinem Falle durch eine dunkelgelbe bis braune Farbe des Tieres oder des ausgepreßten Darminhaltes zeigen. Aber gerade im Vergleich mit Psoroptes cuniculi, der ab und zu beim Bohren seiner oberflächlichen Furchen im Epithel Gefäße verletzt und auch evtl. Blut zu sich nimmt, ist die stets gleichbleibende grau- bis gelblich-weiße Färbung des Otodectes cynotis ganz allgemein. Ich habe in keinem Entwicklungsstadium eine Abweichung davon gefunden;

3. habe ich, um sicher zu gehen, mit einem Brei aus ca. 80—100 in Ringerlösung abgetöteten und erweichten cerebinen Milben die *Teichmann*sche Blutprobe angestellt mit negativem Resultat.

Es kommt also nur Lymphe als Nahrung für Otodectes cynotis in Frage, und diese kann er nur durch Anbohren und Aussaugen der gerade im äußeren Gehörgang zahlreich und oberflächlich verlaufenden, feinsten Verästelungen der Lymphbahnen erlangen.

Je schwerer das Leiden, desto eingreifender in dem Organismus die Therapie und desto gründlicher und langwieriger die Nachbehandlung. Wir kennen das vom „Kur- und Nachkurgebrauch" des Menschen her und sind uns meistens nicht darüber klar, daß die rechte Heilkunst schon damit beginnen soll, den gesunden Organismus gesund zu erhalten, oder den schwachen Organismus zu stärken und zu unterstützen — ne detrimentum capiat —, mit anderen Worten: Zur Therapie gehört auch die Vorbehandlung im eigentlichen Sinne des Wortes, die *Prophylaxis*. Durch die Errungenschaften der modernen Hygiene sind wir in allgemeiner Hinsicht in der Lage, jedem Leiden bei Mensch und Tier mehr oder minder bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen, während

eine ganz speziell eingestellte und erfolgreiche Prophylaxis nicht immer in unserer Macht steht.

Bei spezieller Betrachtung der Entzündungen des äußeren Gehörganges beim Tier muß der Tierbesitzer in den meisten Fällen erst auf den einfachen Analogieschluß hingewiesen werden, daß er durch monate-, ja jahrelang verabsäumte Reinigung des eigenen Gehörganges vermutlich auch Beschwerden bekommen würde. Die nicht parasitären Otitiden sind bei allen Haustieren und einem großen Teil der wild lebenden Tiere nachgewiesen. Abgesehen von fieberhaften und Erkältungskrankheiten, die die Sekretion auch der Gehörgangshautdrüsen steigern und so evtl. zu einem verhältnismäßig plötzlichen Auftreten des Leidens führen, würde in den meisten Fällen dies oft sehr langwierige, ja unheilbare Leiden durch geringe Mühe bei einiger Reinlichkeit zu vermeiden gewesen sein. Bei der Otitis externa parasitaria ist die Möglichkeit einer erfolgreichen Prophylaxis durch die Übertragbarkeit des Leidens natürlich beeinträchtigt. Gleichwohl würde ein sorgsam auf Reinigung des gesamten Tierkörpers haltender Besitzer eine evtl. durch Übertragung des Otodectes cynotis beginnende Entzündung des äußeren Gehörganges bald feststellen und durch geeignete Maßnahmen rechtzeitig eindämmen können. Dies gilt selbstverständlich in der Hauptsache für Kleintiere, wenngleich, da parasitäre Otitiden ebenfalls bei den großen Haustieren beobachtet sind, z. B. ein Reiter, der in seinem Pferd mehr als den Hafermotor sieht, sich um das Wohl seines Tieres auch in dieser Weise bemühen kann.

Wie ich oben nachgewiesen habe, ist die Anwesenheit von Otodectes cynotis das Primäre und Entscheidende für die Ausbildung der Otitis externa parasitaria, und die vermehrte Cerumenabsonderung tritt erst sekundär dazu; aber ein Gehörgang mit hyperämisch und evtl. entzündlich aufgelockerter, höher temperierter Haut wird zweifellos als „locus minoris resistentiae“ den Ansiedlungs- und Fortpflanzungsmöglichkeiten der Milben mehr entsprechen als eine gesunde unveränderte Haut. Da hier die durch die Milben hervorgerufenen Läsionen außerdem nur den bestehenden Juckreiz verstärken, ihn aber nicht, wie dort in auffälliger Weise von einem Tage zum anderen hervorrufen, wird eine dazugetretene besondere Erkrankung in solchen Fällen erst dann vermutet, wenn die Patienten sich schwere Verletzungen im Bereich der Ohren beigebracht haben oder in Krämpfe verfallen. Daß es mit der gelegentlichen Säuberung des Gehörganges in solchen Fällen allein nicht getan ist, zeigen die spontanen Übertragungen, entstanden z. B. bei gemeinsamer Benutzung des Lagers durch zwei Tiere, besonders, wenn es sich um Hund und Katze handelt, wegen des relativ häufigeren Auftretens dieser Krankheit bei Katzen. In solchen Fällen ist eine gründliche *Desinfektion* unbedingt erforderlich.

Die *spezielle Therapie* richtet sich nach der Fortgeschrittenheit des Leidens und seinen evtl. besonderen Erscheinungen an Hund und Katze.

Die Möglichkeit, durch eines der allgemein gebräuchlichen antiparasitären Mittel dem erkannten Übel gleich und direkt zu begegnen, ist oft aus verschiedenen Gründen nicht gegeben. Bei Katzen treten bei der Otitis externa parasitaria in älteren Fällen die Kratzdefekte an und im Ohr oft sehr in den Vordergrund. Sie können sogar im Laufe der Zeit das eigentliche Leiden ganz ablösen, ja von sich aus jede Behandlung aussichtslos machen.

Man wird durch die üblichen kühlenden, abdeckenden und den Juckreiz lindernden Salben oft schnelle und gute Wirkungen erzielen. Andererseits ist gerade bei Katzen das instinktiv erfolgende Ablecken und Scheuern der behandelten Stellen kaum zu verhindern. Durch das Putzen wird der Juckreiz erst recht wieder angeregt, und man sieht den Patienten bei der nächsten Vorstellung in einem schlimmeren Zustand wieder als zuvor. Bei Katzen und in den meisten Fällen auch bei Hunden ist diese evtl. nötige *Vor*behandlung daher aussichtsreicher *mit Mitteln flüssiger Art* — wenn man nicht den an sich kontraindizierten Kopfverband vorzieht —, die täglich nach Vorschrift vom Besitzer zum Spülen oder Kühlen benutzt werden (während das Tier also unter Kontrolle ist).

Besonders bewährt haben sich da Mischungen von Liquor alumini acetici und Hydrogenium peroxydatum im Verhältnis 1 : 4, oder Solutio chloramini 1,0 : 1000,0. Diese wirkt in so schwacher Konzentration einmal nicht stark reizend im entzündeten Gehörgang und oft andererseits bei geringgradigem Milbenbefall parasitozid genug, um zugleich mit den Nebenerscheinungen das eigentliche Leiden wirksam zu bekämpfen. Je nach dem Temperament des Tieres — besonders bei Katzen — ist die Durchführung einer Behandlung mit flüssigen Medikamenten mehr oder weniger erschwert, unter Umständen auch nach kurzer Zeit unmöglich. Aus diesem Grunde einerseits, und weil bei einer Otitis externa parasitaria ohne besondere Nebenerscheinungen spezifische antiparasitäre Medikamente natürlich schneller zum Ziele führen, habe ich Behandlungsversuche mit verschiedenen antiparasitären Mitteln gemacht, die ich größtenteils als Salben zur Anwendung brachte.

Es kam bei der Behandlung darauf an, Mittel ausfindig zu machen, die möglichst schnell die von einem relativ starken Chitinpanzer umkleideten Milben abtöten konnten, ohne den oft schon entzündlich gereizten äußeren Gehörgang nachteilig zu beeinflussen. Von spirituösen Linimenten, besonders Teerliniment, mußte Abstand genommen werden,

a) mit Rücksicht auf die Idiosynkrasie der Katze gegen alle Phenolpräparate,

b) wegen der ungemein schmerzhaften Reizwirkung des Spiritus in dem wenn auch nur geringgradig entzündeten feinhäutigen äußeren Gehörgang.

Mit Vulkaform (einer Schwefelsalbe der Chemischen Fabrik Schering-Berlin) (s. Tab. 1) sind verhältnismäßig wenige Tiere behandelt worden, da ich einmal beim Hund und zweimal bei Katzen eine außerordentlich starke Epithelabstoßung, Schwellung und Entzündung der Ohren beobachten konnte. In allen drei Fällen mußte sofort eine rein symptomatische Behandlung mit Lenizetsalbe einsetzen.

Ehe ich die Behandlungsversuche in der Poliklinik anfing, habe ich einige der antiparasitären Mittel, die ich später zur Anwendung bringen wollte, in vitro auf ihre abtötende Wirkung für Otodectes geprüft (s. Tab. 2). Die Untersuchungen wurden sämtlich im Brutschrank bei einer Temperatur von 37—38° ausgeführt, über Nacht kühlte der Brutschrank bis auf 25° ab. Es handelte sich dabei um Otodectes-Exemplare, die am Vormittag Katzen in der Poliklinik nebst Cerumen aus dem Gehörgang entnommen waren und bis zu Beginn der Untersuchung in Oleum olivarum gebracht wurden, um das Cerumen und die Milben voneinander zu trennen. Die Tiere wurden zunächst aus dem Oleum olivarum auf einen hohl geschliffenen Objektträger gebracht und zu dem in der ersten Spalte der Tabelle angegebenen Zeitpunkt mit der Abtötungsflüssigkeit übergossen, dann sofort unter den Tubus des vorher eingestellten Mikroskopes gebracht und in den Pausen zwischen den einzelnen Untersuchungen neben dem Mikroskop im Thermostaten gelassen. Bei den Untersuchungen mit Paraffinum liquidum und Vulkaform mußte ich die Methode insofern ändern, als ich diese zähflüssigen bzw. salbenartigen Mittel erst möglichst dünn über den halben Objektträger ausstrich und dann die Milben einzeln in die Delle des Objektträgers übertrug. Bei Vulcaform wurden die Untersuchungen durch die Undurchsichtigkeit des Mittels erschwert, da die Milben sich lebhaft bewegten und zum Teil bald völlig von der gelblich-grünlichen Masse überzogen waren, so daß ich nur die sich bewegenden Salbenklümpchen sehen konnte und ein geringgradiges Abflauen oder Zunehmen der Bewegungen nicht einwandfrei festzustellen war.

Paraffinum liquidum, das ich als den antiparasitären Bestandteil von Oleum Zinci (Zusammensetzung: Zinci oxydati crudi zu Paraffinum liquidum wie 2 : 5) zur Untersuchung genommen hatte, hat sich als das schwächste der Mittel erwiesen. Trotzdem habe ich, wie aus den eigenen Untersuchungen hervorgeht, die Behandlung von Patienten mit starken Kratzdefekten oder eitrigen Otitiden mit Oleum Zinci fortgesetzt. Gegen alle nicht parasitären schwer entzündlichen Vorgänge im Gehörgang hat es sich gut bewährt, und bei Otitis externa parasitaria

Tabelle 1.

Abtötungsmittel	8. XII. 1924							9. XII. 1924
	Abtötungszeiten							
	4^{25} h	4^{30} h	4^{35} h	4^{40} h	5^{00} h	6^{40} h	7^{42} h	9^{30} h
Ringerlösung	2 Eier 4 Tiere: Beweg. lebhaft	Eier geschrumpft Tiere: Bewegung sehr lebhaft	desgl.	Bewegung etwas matter	Bewegung bei Erwärmen lebhafter	2 Tiere tot 2 Tiere bewegen sich schwach	4 Tiere tot	—
	4^{50} h	5^{05} h	5^{10} h	5^{14} h	6^{45} h	7^{40} h	—	—
Sol. Chloramini	7 Tiere (davon 2 Larven) Bewegung sehr lebhaft	2 Larven liegen fast still, 5 Adulti bewegen sich	desgl.	desgl.	alle Tiere bewegen sich zeitweise etwas	alle Tiere liegen still, zucken gelegentlich	—	alle Tiere tot
	5^{03} h	5^{13} h	5^{18} h	5^{28} h	6^{50} h	7^{45} h	—	—
Lig. Alum. Acet., Ringerlös. āā	5 Tiere (davon 3 Larven) Bewegung sehr lebhaft	desgl.	desgl.	desgl.	2 Tiere tot 3 Tiere bewegen sich krampfartig	3 Tiere bewegen sich langsam	—	alle Tiere tot
	5^{20} h	5^{28} h	5^{35} h	5^{30} h	6^{55} h	7^{48} h	—	—
Paraff.liquid.	3 Eier 8 Tiere: Beweg. so lebhaft wie in Ol. olivarum	Beweg. lebhaft Eier unveränd.	Beweg. sehr lebhaft	desgl.	Eier leicht gequollen 2 Tiere tot 6 Tiere: Beweg. ruhig u. stetig	4 Tiere tot 4 Tiere: Bewegung langsam, stetig	—	5 Tiere tot 1 Tier zuckt 2 Tiere: Beweg. lebhaft
	7^{00} h	7^{10} h	7^{20} h	7^{40} h	7^{55} h	—	—	—
Vulcaform Eucerin anhydr. āā	6 Tiere: Beweg. lebhaft	2 Tiere: ganz von Vulcaform umhüllt, Bewegung sehr lebhaft	1 Tier tot 3 Tiere: Beweg. lebhaft 2 Tiere: Beweg. langsam	3 Tiere tot 3 Tiere: Beweg. lebhaft	alle Tiere tot und von Vulcaform umhüllt	—	—	—

war es besonders bei Katzen geeignet, die Entzündungen um das Ohr zum Abklingen zu bringen.

Die nächst stärkere Wirkung hatte ein Gemisch von Liquor alumini acetici und Ringerlösung zu gleichen Teilen. Nach meinen Erfahrungen hat es sich ebenso wie die Mischung mit Hydrogenium peroxydatum bei Otitis externa parasitaria in vorgeschrittenen Fällen in Verbindung mit Oleum zinci oder Unguentum peruvianum (10proz.) gut bewährt, weil die Borken in der Tiefe des Gehörganges so besser als durch bloße Salbenbehandlung erweicht werden. Bei nicht parasitären Otitiden erscheint mir eines dieser Gemische in veralteten Fällen als das geeignete Behandlungsmittel, da die adstringierende Wirkung von Liquor alumini acetici bei längerer Anwendung, die meist stark zugeschwollenen Gehörgangswindungen nach und nach wenigstens teilweise zum Abschwellen bringt.

Solutio chloramini, die ich meistens mit Oleum Zinci oder Zinc. Oxyd-Talkum (5,0 : 15,0) kombiniert zur Behandlung hintereinander verwandte, hat sich gerade bei Hunden zur Spezialbehandlung der Otitis externa parasitaria gut bewährt. Bei einer Verdünnung von 1 : 1000 haben sich die Tiere die Behandlung mit Sol. chloramini ruhig gefallen lassen und zum Teil bereits nach dreitägiger Behandlung fast ganz aufgehört, die Ohren zu schütteln.

Bei Katzen ist die Anwendung flüssiger Mittel im allgemeinen schwierig und führt infolge der starken Anfüllung des Gehörganges mit festen Borken und Krusten im allgemeinen nicht so schnell zum Ziel wie bei Hunden. Mit Unguentum vulcaformi kann man bei vorsichtiger Anwendung — die dem Besitzer allerdings meist nicht selbst überlassen werden darf — bei Katzen oft schnelle, gute Heilerfolge erzielen, wenn die Ohren nicht bereits durch Kratzdefekte entzündet sind. Mit einer Mischung von Peruol-Glycerin āā habe ich bei Katzen Otitis externa

Tabelle 2.

Ätherische Öle.		Dieselben Öle als Salben oder spirituöse Lösungen.	
Abtötungsmittel	Zahl der Milben: 8 Adulti	Abtötungsmittel	Zahl der Milben: 4 Larven, 4 Adulti
Oleum anisi	Tod nach 8 Sek.	Ungt. ol. anisi (5%) c. Eucerin. c. aqua	Tod nach 10 Min.
Oleum carvi	„ „ 10 „	Ungt. nl carvi (5%) c. Vasel. flav. c. aqua	„ „ 13 „
Oleum caryophyllorum	„ „ 4 „	Ungt. ol. caryophyll. (5%) c. Adip. lanae c. aqua	„ „ 6 „
Oleum thymi	„ „ 20 „	Spiritus ol. thymi (10%) c. qaua (15%)	„ „ 12 „
Oleum feniculi . .	„ „ 10 „	Spiritus ol. foeniculi (10%) c. aqua (25%)	„ „ 10 „

parasitaria häufig erfolgreich behandelt. Andererseits reagierten auch hier einige offenbar besonders feinhäutige Tiere mit Schwellung, Epithelabschuppung und Schmerzhaftigkeit der Ohrmuscheln auf die Behandlung.

Da bereits *Hering* und nach ihm viele andere Autoren [*Zürn*[136])] als bewährte antiparasitäre Mittel Rezepte angeben, die Ol. feniculi, Ol. anisi, Ol. carvi, Ol. thymi oder Ol. caryophylorum enthalten, habe ich Salben mit möglichst indifferenten Grundlagen angefertigt, die 5—10% eines dieser Öle enthielten, nachdem ich, wie bei den anderen angewandten Medikamenten die — hier außerordentlich starke — parasitozide Wirkung durch mikroskopische Versuche bestätigt habe.

In Anlehnung an Rezepte, die ich in der Literatur fand, und im speziellen zur Behandlung von Hunden mit sehr buschig behaarten Hängeohren, habe ich auch spirituöse Lösungen zur Behandlung von einfachen parasitären Otitiden mit den oben genannten ätherischen Ölen hergestellt. Das Mengenverhältnis war hierbei durchweg nach folgendem Muster gehalten:

Rp. Olei carvi 10,0
Spirit. dil. 65,0
Aquae dest. . . . . ad 100,0

Eine stärkere Verdünnung mit Wasser war nicht angängig, da sonst eine vollständige Ausfällung des betroffenen ätherischen Öles erfolgte.

Auch hier hat die Reizwirkung des verdünnten Spiritus die günstige medikamentöse Wirkung verlangsamt, wenn nicht paralysiert, so daß ich von der Anwendung der spirituösen Lösungen gänzlich abgekommen bin.

Es haben sich demnach von diesen spezifisch antiparasitären Mitteln bei Hund und Katze bewährt: 5—10proz. Salben mit einem möglichst reizlosen Vehikel von weicher Konsistenz, um das Eindringen in die Tiefe des Gehörganges zu erleichtern, nach folgenden Zusammensetzungen:

Rp. Olei carvi 2,5
Eucerini . . . . . ad 50,0
M. f. ungt.

Rp. Olei anisi 3,5
Vaselini flavi 40,0
Aquae dest. . . . . ad 50,0
M. f. ungt.

Rp. Olei thymi 5,0
Adipis lanae et
Aqua aa . . . . . ad 50,0
M. f. ungt.

Während und nach der Behandlung des erkrankten Tieres hat eine gründliche Desinfektion des Lagers und der mit dem Tier häufig in Berührung kommenden Gegenstände zu erfolgen.

Eine besondere Komplikation der speziellen Behandlung findet man bei Katzen in den Fällen, in denen die Erkrankung sich über Kopf, Hals, Brust, Pfoten und Unterarme ausgebreitet hat.

1. besteht neben dem Befall mit Milben und den Kratzdefekten durch das viele Lecken meistens eine m. o. w. hochgradige Dermatitis, die zunächst behandelt werden muß.

2. ist gerade an den Pfoten die Anwendung einer beim Ablecken die Maul- und Ösophagusschleimhaut reizenden Salbe kontraindiziert.

In solchen Fällen läßt sich nach meinen Versuchen am schnellsten durch Einpudern der entzündeten Flächen mit Zink- oder Lenizetstreupuder, aber auch besonders mit ganz dünnem Aufstreichen von Heliobromsalbe etwas erreichen. Letztere ist ausgezeichnet durch ihre selbst starken Juckreiz lindernden Eigenschaften; im übrigen wird aber Puder durchweg weniger energisch abgeleckt als Salben oder Flüssigkeitsreste. Eine antiparasitäre Behandlung der Pfoten speziell erübrigt sich meistens nach Behebung der Ursache durch Heilung der Otitis externa parasitaria im eigentlichen Sinne.

Zusammenfassung.

Eine *rechtzeitig* eingeleitete *Behandlung* des Leidens führt meistens in *8—14 Tagen* zur *Heilung*.

Als beste Heilmittel haben sich erwiesen: *Sol. chloramini* 1,0 : 1000,0 in *Verbindung* mit *Oleum zinci* oder 5proz. *Salben* mit *Carvi, Anisi, Oleum, Thymi, Caryophyllorum* usw.

Vor der medikamentösen Behandlung muß in jedem Fall eine sorgfältige, vorsichtige Reinigung des Gehörganges von Cerumen und Epithelschuppen erfolgen.

Bei starkem Juckreiz und bei Kratzdefekten erzielt man durch Behandlung mit Oleum und Unguentum *Zinci* oder *Heliobromsalbe* gute Erfolge.

Eine gründliche *Desinfektion* des Lagers usw. ist in jedem Fall geboten, besonders wenn sich noch *andere Hunde, Katzen* oder *Frettchen* außer dem Patienten in der Wohnung befinden, um eine *Übertragung zu verhindern*.

Bei *normal* verlaufenden Krankheitsfällen ist die *Heilung vollständig*. *Rezidive* oder Pachydermien des äußeren Gehörganges mit schließlicher Taubheit, wie bei nicht parasitären Otitiden, sind dabei *nicht beobachtet* worden.

Schrifttum.

[1]) *Alexander, A.*, Übertragung der Tierkrätze auf Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **52**, 185. — [2]) *Aristoteles*, Historia animalium, Bd. V, Kap. 26. — [3]) *Ball, V.*, Les galeries intraépidermiques acariennes dans la gale. Journ. de méd. vet. et de Zootechn. **64**, 193. — [4]) *Baudet, E. A. R. F.*, Het onderkennen van Sarkoptes-Psoroptes-en Chorioptes-schurft-myten. Tijdschr. f. vergelick. Genessk., Teil I, S. 22ff. — [5]) *Bayer, F.*, Die Sarkoptesräude der Katze. Inaug.-Diss. Gießen 1912. — [6]) *Becker, C.*, Untersuchungen über die Otitis externa des Hundes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **18**, 547ff. 1907. — [7]) *Bedford*, On Psoroptes. Teiler Archiv Bd. VII. 1922. — [8]) *Bendz*, Milben im äußeren Gehörgang des Hundes. Tidskrift fir Veterinairer 1859, Nr. 7, S. 1. — [9]) *Benfey, Th.*, Pantschatantra: Fünf Bücher indischer Fabeln, Märchen und Erzählungen; übersetzt von Benfey. — [10]) *Berge, E.*, Otitis externa der Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922. — [11]) *Berge, E.*, Briefliche Mitteilungen. — [12]) *Berlese, A.*, Acari, Myriopoda et Scorpiones Lucusque in Italia reperta 1895, Nr. 1, H. 91. — [13]) *Berlese, A.*, Notoedres cati. Acari, Myriopoda et Scorpiones **79**. 1896. — [14]) *Birch-Hirschfeld-Jone*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1895. — [15]) *Bose*, La Gale du chat et du lapin. Dictionaire des sciences médicales Bd. XVI. Paris 1816. — [16]) *Bourgignon, H.*, Recherches sur la contagion de la gale des animaux à l'homme. Gazette médicale de Paris 1851, S. 105. — [17]) *Bourgignon, H.*, De la contagion de la gale des animaux. Gazette hebdomadaire. Paris 1855. — [18]) *Bourgignon, H.*, et *O. Delafond*, Mémoires présentés par divers savants à l'Académie des Sciences de l'Institut de France et imprimés par son ordre. **16**, Serie 2, S. 290. — [19]) *Braun, M.*, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895. — [20]) *Brüderlein, I.*, Untersuchungen über die Otitis externa parasitaria der Katze. Inaug.-Diss. Leipzig 1920. — [21]) *Bühler*, Tierspitäler in Indien. Zeitschr. d. dtsch. morgenländ. Gesellsch. Nr. 37, S. 95ff. — [22]) *Canestrini, G.*, Prospetto dell' Acarofana italiana 1894, S. 769. — [23]) *Canestrini, G.*, und *G. F. Kramer*, Demodicidal und Sarcoptidae. „Das Tierreich." 1899, 7. Liefg., S. 19. — [24]) *Chabert, P.*, et *J. B. Huzard*, Traité de la gale et des Dartres dans les Animaux. Paris 1783. — [25]) *Chillston*, On Sheep scabe. Teiler Archiv Bd. VII. 1922. — [26]) *Dalrymple*, Some of the more important Insekts, afferting our Farm Animals. Ann. vet. rev. **17**, 419. — [27]) *Eggeling*, Sanscrit Manuscripts in the India Office. Bd. V, S. 986ff. — [28]) *Eichinger*, Räudeähnliche Erkrankungen durch Leptus autumnalis beim Hunde. Münch. Tierärztl. Wochenschr. **57**. 113. 1913. — [29]) *Ellenberger, W., W. Schütz*, Jahresberichte 1888—1920. — [30]) *Ercolani, G. B.*, Ricerche Storico-Qualitiche sugli Scrittori di Veterinaria. Turin 1851. — [31]) *Ercolani, G. B.*, Nuovi Elementi Teorico-Pratici di Medicnia Veterinaria. Bologna 1859. — [32]) *Fauna von Deutschland.* (Ein Bestimmungsbuch unserer heimischen Tierwelt.) Herausgeg. v. P. Brohmer. Verlag Quelle & Meyer, 3. Aufl., Leipzig 1925. — [33]) *Fiebiger*, Tierische Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. 1923. — [34]) *Freund*, Zur Kenntnis der Ohrmilben des Rindes. Zool Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. **29**, 313ff. 1909. — [35]) *Fröhner, E. F. W. Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I, S. 516. — [36]) *Fürstenberg, M. H. F.*, Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere. Leipzig 1861. — [37]) *Garnett*, Auricular Acariasis. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. 1904, S. 105. — [38]) *Gedoelst, L.*, Le parasite de l'Otacariase des chévres du Congo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909, Nr. 5. — [39]) *de Geer*, Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes, Bd. VII, S. 94. — [40]) *v. Gerlach, A. C.*, Krätze und Räude. 1857. — [41]) *Glättli*, Die tierischen Schmarotzer der Kaninchen. Tierwissensch. S. 74ff. — [42]) *Gmeiner*, Die Sarkoptesräude der Kaninchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1906, S. 170. — [43]) *Gmeiner*, Die Akarusräude der Tiere. Zeitschr. f. Tiermedizin **13**. 1909. —

[44]) *Got, I. B.*, De la gale de L'homme et des animaux produite par les acares et la transmission de cette maladie à l'homme par divers espéces d'animaux vertébrés. Paris 1844, S. 86. — [45]) *Gohier*, Mémoires et observations sur la chirurgie et la médecine vétérinaire. Bd. II, S. 47ff. 1816. — [46]) *Günther, I.*, Untersuchungen über die Lebensdauer der Räudemilben. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens. Teil I, S. 87. 1903. — [47]) *Güntz*, Handbuch der landwirtschaftlichen Literatur. Teil 1—III. 1897—1902. Verlag bei Vogt, Leipzig. — [48]) *Gurlt, E. F.*, und *K. H. Hertwig*, Vergleichende Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugetiere und über Krätz- und Räudemilben. Berlin 1844. — [49]) *Guzzini*, Sul Acariasi. 1877. — [50]) *Hall, M. C.*, The dog as a carrier of parasites and disease. Washington 1915. — [51]) *Hall, M. C.*, Die Parasiten des Hundes in Michigan. Journ. of Vet. Med. Assoc. **51**; Ref. Vet. Revue **2**, 59. — [52]) *Hauger, A.*, Zur römischen Landwirtschaft und Haustierzucht. Ein Beitrag zur Kultur Roms. Verlag v. Schaper, Hannover 1921. — [53]) *Hébrant, G.*, et *Antoine*, Sur l'otite parasitaire du chien et du chat. Ann. méd. vét. **57**, 261. — [54]) *Heller, I.*, Vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910. — [55]) *Henry*, Otacariase et Prophylaxie des gales psoroptiques. Bull. de la soc. Centr. de méd. vét. 1917, S. 41. — [56]) *Hering, E.*, Nova acta academiae Caesarae Leopoldino-Carolina Germaniae naturae curiosorum. **18** (II), S. 600. 1838. — [57]) *Hering, E.*, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte 1849, S. 204. — [58]) *Hertwig, K. H.*, Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung. Berlin 1853. — [59]) *Hinz, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [60]) *Hirst*, Mites injourious to domestic Animals. British Museum. — [61]) *Horneck*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 600. — [62]) *Hosaeus*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1875, S. 58. — [63]) *Huber, I. Ch.*, Bibliographie der klinischen Entomologie (Hexapoden, Acarinen). H. 4. Jena 1900. Druck der Frommannschen Buchdruckerei. — [64]) *Hutyra, F.*, *I. Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II. 1910. — [65]) *Huzard, I. B.*, Nosographie veterinaire (zit. nach f. Tiermedizin), Nr. 182, S. 110; Gmeiner, Zeitschr. **13**. 1909. — [66]) *Ihle*, Parasiten der Huisdieren in Nederland. Tjdschr. f. Nederl. Diergde. Verden (2), Nr. 16, S. 60ff. — [67]) *Imos, M.*, La tique épineuse des oreilles et les méthodes de traitement des animaux infectées. Bulletins ferm. 1918, Nr. 980. — [68]) *Jacob*, Krankheiten des Hundes. 1913. — [69]) *Johne*, Über Sarcoptesräude bei den Katzenraubtieren im zoologischen Garten zu Dresden. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **6**, 145ff, H. 3, Nr. 6. 1880. — [70]) *Klaus* und *Uhlenhut*, Mikrobiologische Technik. 1923. — [71]) *Küchenmeister, F.*, Einige Anhaltspunkte zur Bestimmung des Krätz- und Räudemilben. Zeitschr. f. klin. Med. **4**, 122. 1856. — [72]) *Küchenmeister, F.* und *Zürn*, Die Parasiten des Menschen. S. 568. — [73]) *Linné*, Systema naturae. 1758. — [74]) *Lucas* et *Nicolet*, Sarcoptes auricularum. (Zit. nach *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole Bd. II, S. 675. Paris 1895.) — [75]) *Machens*, Parasitäre Hautkrankheiten der Ziege. Zeitschr. f. Ziegenkrankh. **10**, 129. — [76]) *Mareck, I.*, Klinische Diagnostik. — [77]) *Mégnin, P.*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lesquels ils peuvent être en contact. Insectes Arachnides, Crustacés. S. 208, Taf. 21. Paris 1880. — [78]) *Mégnin, P.*, Comptes rendus de la société de biologies. 1881, Série 7, Tom. II, S. 185ff. — [79]) *Mense*, Ohrmilbenkrankheiten der Ziege. Handbuch für Tropenkrankheiten Bd. LII, S. 784. 1905. — [80]) *Moifet*, Theatrum insectorum minimorum. London 1634. — [81]) *Möller*, Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**, H. 49. 1919. — [82]) *Möller*, Die Bekämpfung der parasitären Erkrankungen unserer Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der neueren Heilverfahren. Jahresber. der D. L. G. 1920, S. 58. — [83]) *Morot* et *Nallet*, Otacariase de la chèvre. Bull. de la Soc. centr. de Méd. vét. 1890, S. 271. —

[84]) *Mrowska, P.*, Unsere Haustiere in Ostasien; ihre Eigenschaften und ihre Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Parasiten. Zeitschr. f. Veterinärkunde **25**, H. 45, S. 97. 1913. — [85]) *Müller*, Über die Wirkung verschiedener Antiscabiosa auf die einzelnen Milbenspezies. Monatshefte f. prakt. Dermatologie **47**, H. 7ff. 1889. — [86]) *Mulomedicina Chironis*, herausgeg. von E. Oder. Verlag Teubner, Leipzig 1901. — [87]) *Neumann, L. G.*, Traité des Maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques 1888, S. 100, 202, 720—730. — [88]) *Neumann, L. G.*, Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat. Paris — [89]) *Möller, W.*, Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**, H. 49. 1919. — [90]) *Möller, W.*, Die Bekämpfung der parasitären Erkrankungen unserer Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der neueren Heilverfahren. Jahresber. d. D. L. G. 1920, S. 58. — [91]) *Omieczynski*, Hundezucht und Hundekrankheiten in der Literatur des klassischen Altertums unter besonderer Berücksichtigung des Kynosophions. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [92]) *Oudemaas*, Acarologisches aus Maulwurfsnestern. Arch. f. Naturgesch. **79**, Abt. A, H. 10, S. 51ff. 1913. — [93]) *Perroncito, E.*, I parasiti del' uomo e degli animali utili. 1882, S. 449. — [94]) *Perroncito, E.*, Il medico veterinario. 1887, S. 247. — [95]) *Pezas*, Notes sur une acariase auriculaire chez la chèvre. Rev. vét. 1888, S. 484. — [96]) *Pfeiffer, W.*, Acarus folliculorum cuniculi. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1903. — [97]) *Physica St. Hildegardis*, Bd. II (De Volucribus). Bd. III, S. 155, 1170. Paris. — [98]) *Raabe, J. F.*, Beitrag zur Geschichte der Milbenforschung a. d. Nederlandsch.-Ind. Blaaden v. Diergeneesk. en Dierenteelt. Buitenzorg-Java **35**, 199ff. 1923. — [99]) *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole. Bd. III, Ed. II, S. 671ff. 1885. — [100]) *Railliet*, Recherches sur la transmissibilité de la gale du chat et du lapin due au Sarcoptes minor. 1892. Compt. rend. de la soc. de biol. **9**, Bd. 4. — [101]) *Railliet* und *P. Cadiot*, Otacariase des carmirores. Recueil de méd. 1892. — [102]) *Raspail*, Mémoire comparatif sur l'histoire naturelle de la gale 1834. — [103]) *Raspail*, Histoire naturelle de la Santé et de la maladies chez les végétaux et les animaux en général, et en particulier chez l'homme. 1843. — [104]) *Reichsgesundheitsamt*, Merkblatt über die Räude des Pferdes und der sonstigen Einhufer. Ausg. 1918 für Tierärzte. — [105]) *Reichsgesundheitsamt*, Schmarotzer der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Merkblatt. — [106]) *Robin*, Mémoires sur diverses espèces d'acariens de la famille der Sarcoptides. Bull. de la soc. emp. de nat. de Moscou **34**. 1869. — [107]) *Roloff, F.*, Über die Räude der Ziege. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **3**, 311. 1877. — [108]) *Schindelka, H.*, Hautkrankheiten. 1903. — [109]) *Schnurmanns Stekhoven jr.* (unter Mitwirkung von *Raden Mas Natokworo*), Zur Biologie der Krätzmilben. Verhandl. d. Konikl. Akad. van Weitensch. ite Amsterdam, Bd. 21, Serie 2, Nr. 2. 1921. — [110]) *Scott*, The Veterinarian 1897, S. 498. — [111]) *Simon*, Des lésions microscopiques de la gale. Rev. gén. de méd. Vét. **28**, 588ff. — [112]) *Sluiter-Swellengrebel*, Die tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. 1911. — [113]) *de Solleysel*, Le parfait Marechal, qui enseigne à connaitre la Beauté, la Bonté et les Défauts des Chevaux. Paris 1733. — [114]) *Stein*, Catalogue of Sanskrit Manuscripts S. 191, 351. — [115]) *Sustmann, H.*, Einige Hautparasiten bei Kaninchen. T. R. **19**, 219. — [116]) *Trautwein*, Beiträge zur Acariasis des Hundes. Mitteilg. f. Tierheilk. 1922, Nr. 32. — [117]) *Trétorp*, Arch. f. Ohrenheilk. 1901. — [118]) *Vater*, Räude der Katzen, Arch. f. Tierheilk. **27**, 290. — [119]) *Veterinärhistorische Mitteilungen* (Dtsch. tierärztl. Wochenschr.), **2**, Nr. 2—5. 1922. — [120]) *Viedebanntt, C. F.*, Die Schafräude mit einem Anhang über die Heilung der Pferde usw., Tierräude. Stettin 1791. — [121]) *Vitzthum*, Dr. Graf *H.*, Acarina (mit Ausnahme der Ixodina usw.). Aus Biologie der Tiere Deutschlands. (Prof. Dr. P. Schulze-Rostock), Lief. 3, Teil 21. 1923. — [122]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, Acarologische Beobachtungen. 6. Reihe. Arch. f.

Naturwissensch. (Embrik Strand), **88**, Abt. A, H. 5. 1922. — [123]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, *P. Schulze* und *Viets*-Bremen, Die Fauna von Deutschland. (Ein Bestimmungsbuch unserer heimischen Tierwelt.) Herausgeg. von P. Brohmer. Verlag Quelle & Meyer, Leipzig, 3. Aufl., S. 412ff. 1925. — [124]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, Persönliche Mitteilungen und Briefe. — [125]) *Voss*, Arch. f. Ohrenheilk. **67**, 151. 1906. — [126]) *Walz, G. H.*, Natur und Behandlung der Schafräude. Stuttgart 1867. — [127]) *Warbourton, C.*, Sarcoptic Scabies in Man and Animals. A critical Survey of our Present Knowledge Regarding the Acari Concerned. Parasitolgy **12**, Nr. 3, S. 265ff. 1920. — [128]) *Weber*, Verzeichnis der Sanskrit-Handschriften. Bd. I, S. 291 u. Anmerk. Berlin. — [129]) *Wedelius*, Collect. Acad. III. et Ephémeridas des curieux de la nature 1672, S. 259. — [130]) *Whitfield*, Une nouvelle méthode du traitement de la gale folliculaire du chien. Rev. gén. de Méd. Vét. 1916, H. 25, S. 151. — [131]) *Wichmann, I. E.*, Ätiologie der Krätze. Hannover 1886. — [132]) *Wiedemann*, „Der alte Orient.“ (Der Tierkult im alten Ägypten.) **14**. — [133]) *Zeitschrift* der deutschen Morgenländischen Gesellschaft Nr. 21, S. 663 (Haas). — [134]) *Zeitschrift* der deutschen Morgenländischen Gesellschaft Nr. 49, S. 281 (Huth). — [135]) *Zürn, F. A.*, Die Schmarotzer auf und im Körper unserer Haussäugetiere. Weimar 1872. — [136]) *Zürn, F. A.*, Über Milben, welche Hautkrankheiten bei Tieren herrufen. Wien 1877. — [137]) *Demoll*, Die Silberfuchszucht. C. F. Meyer-Sammlung: „Jagd und Natur“ Bd. I, S. 119. 1925.

(Aus dem Institut für Tierzucht an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Stang*.)

Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt.

Von

Dr. **T. Radeff** aus Sofia (Bulgarien), z. Zt. Berlin.

(Eingegangen am 11. November 1926.)

Die mit der Nahrung zum größten Teil in anorganischer Form aufgenommenen Mineralstoffe gelangen durch Resorption in die Körperflüssigkeiten, die die Zellen und das Gewebe umspülen. Die Mineralstoffe, die im allgemeinen ionisiert sind, kommen meistens in genau geregelten Mengen in der Nährflüssigkeit vor. Das Blutserum enthält z.B. auf 100 Mol. Kochsalz 2,4 Mol. Kaliumchlorid und 1,6 Mol. Calciumchlorid. Die Zellen und Gewebe entnehmen der Nährflüssigkeit dauernd die nötigen Mineralstoffe. Nachdem die Mineralstoffe in den Zellen und Geweben längere oder kürzere Zeit verweilt haben, werden sie wieder entfernt. Dies geschieht auf verschiedene Weise: entweder gehen die Elemente, in denen die Mineralstoffe ihre Aufgabe erfüllen, zugrunde, oder sie verschwinden mit den ausgeschiedenen Produkten der Gewebe und Zellen, z. B. mit Drüsensekreten. Die Mineralstoffe können bei dieser Trennung von Zellen und Geweben wieder in die Nährflüssigkeit zurückgelangen, nicht selten in derselben Form, in der sie ihr früher entnommen worden sind. Werden dabei die Gehaltsgrenzwerte der Nährflüssigkeit für diese Stoffe nicht überschritten, so können sie wieder von dem Gewebe und den Zellen aufgenommen und wiederholt zur Verwendung gebracht werden. Werden aber durch das Zurückfluten zur Nährflüssigkeit die Gehaltsgrenzwerte überschritten, so hat das eine Ausscheidung zur Folge. Der Reiz für diese Ausscheidung liegt unter anderem in diesem Überschusse. Diese Erscheinung tritt besonders dann auf, wenn die exogene (durch die Nahrung) Zufuhr von Mineralstoffen nicht unterdrückt ist. Die Ausscheidung trifft sowohl die mit der Nahrung aufgenommenen (exogenen) als auch die von Gewebe und Zellen zurückgekehrten (endogenen) wiederaufgenommenen Mineralstoffe. Erreicht die Summe der resorbierten und der von Gewebe und Zellen

stammenden Mineralstoffe die nötigen Gehaltswerte nicht, was bei ungenügender Mineralstoffzufuhr durch die Nahrung eintritt, so wird die Ausscheidung (in der Hauptsache durch die Nieren) sehr beschränkt. So z. B. wird bei kochsalzarmer Ernährung die Ausscheidung durch Urin beschränkt, und die Bildung von Salzsäure im Magen unterdrückt (*Rosemann*).

Unter den Mineralstoffen im Körper spielen eine Hauptrolle Chlor und Natrium. Die Aufgabe des Chlors ist unter andern als Vehikel des Wasserstoffs in Form von Salzsäure und als Vehikel der Kationen des Natriums, Kaliums und des Calciums zu dienen. Die Rolle des Natriums besteht unter anderem darin, die Wirkung der Calciumionen auf die kolloid-chemischen Reaktionen und Zustände zu regeln. Bei ungenügender Zufuhr von Chlor und Natrium entstehen verschiedenartige Störungen. Diese Störungen beruhen aber nur zu einem geringen Teil auf einer direkten Schädigung des Energie- oder des Baustoffwechsels, in der Hauptsache auf einer Beeinträchtigung der physikalisch-chemischen Stoffwechselprozesse infolge Chlor- und Natriummangel.

Die Chlor- und Natriumzufuhr durch die Nahrung findet in der Hauptsache in Form von Kochsalz (NaCl) statt. Die täglich von Mensch und Tier aufgenommenen Kochsalzmengen variieren je nach der Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung. Dabei wird das Kochsalz fast gänzlich von dem Darm aufgenommen, wenn nicht seine Menge so übermäßig groß ist, daß eine Störung der Resorption eintritt. Es findet also eine Luxusresorption statt. Der Mechanismus der inneren Zirkulation der Mineralstoffe ist so kompliziert, daß es außerordentlich schwierig und sogar fast unmöglich ist, die Mengen des Mineralstoffes, die tatsächlich verwendet worden sind, festzustellen. Darum ist auch die Bestimmung der Ersatzbedürfnisse des Körpers an Natrium und Chlor mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die Verluste, die zu ersetzen sind, entstehen wahrscheinlich als Folge der Abnützung, und scheinen gering zu sein, denn die freigewordenen Ionen brauchen, wie oben erwähnt, nicht ausgeschieden zu werden, sondern können von neuem verwendet werden. Daher ist auch der Bedarf des Körpers an Kochsalz gering, besonders, wenn keine größeren Verluste durch Ansatz oder Sekretion (z. B. Milchleistung) hervorgerufen werden. Man rechnet z. B. auf 1 Schwein 4—8 g Kochsalz im Tag, um den Bedarf zu decken. Enthält die tägliche Nahrung mehr Kochsalz, als nötig ist, so wird der Überschuß durch die Nieren ausgeschieden. Wird die tägliche Kochsalzgabe noch weiter erhöht, so daß die Nieren nicht mehr in der Lage sind, den Überschuß gänzlich auszuscheiden, wird eine Anspeicherung des Kochsalzes eintreten. Die positive Kochsalzbilanz führt zu einer kleinen Erhöhung des Kochsalzgehaltes des Blutes (Serums) und der Kochsalzdepots (Haut, Muskeln usw.). Die Erhöhung des Kochsalz-

gehaltes des Serums kann ihrerseits zu einer Erhöhung der Wassermenge desselben führen. Diese Erhöhung können wir als das Bestreben ansehen, den osmotischen Druck auszugleichen. Selbstverständlich ist die Belastung mit Kochsalz für den Haushalt des Tierkörpers nicht vorteilhaft. Die Arbeit der Niere wird dadurch gesteigert und mit der Erhöhung der Diurese tritt eine Verstärkung des Stickstoffwechsels ein (*Straub*). Wird die tägliche Kochsalzabgabe übermäßig groß, so zeigen sich toxische Erscheinungen, die bei Schweinen folgende sind: Polyurie, Appetitlosigkeit, Würgen, Erbrechen, Unruhe, Taumeln, Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, Amaurosis, Kolik, Durchfall, Dyspnoe, Herzschwäche, Tod.

Die Frage des Kochsalzstoffwechsels, der Kochsalzüberlastung und der Kochsalzvergiftung spielt eine Rolle bei der Fütterung der Schweine, denen nicht selten Nahrungsmittel mit erhöhtem Kochsalzgehalt gereicht werden, so z. B. Pökellake und besonders Fischmehl als Eiweißträger.

Es schien mir daher von Interesse, festzustellen, ob bei den verschiedenen Gruppen von Schweinen, die verschieden kochsalzhaltiges Fischmehl erhielten, eine Erhöhung des Kochsalz- und Wassergehaltes des Serums wahrzunehmen ist. Zu dem Versuche wurden 11 Läufer im Alter von 4—5 Monaten und 8 Mastschweine im Alter von 7—9 Monaten benutzt, die zu einem anderen Versuche vorhanden waren. Die Tiere waren in drei Gruppen geteilt, die erste Gruppe erhielt täglich pro Tier 200 g Fischmehl mit einem Kochsalzgehalt von 10%. Die zweite Gruppe erhielt täglich pro Tier wieder 200 g Fischmehl, das aber 6% Kochsalzgehalt aufweist. Die dritte Gruppe erhielt pro Tier und Tag 200 g 4,4% kochsalzhaltiges Fischmehl. Außerdem bekamen die Läufer Gerstenschrot und Schlemmkreide, die Mastschweine: Gerstenschrot, Maisschrot und Schlemmkreide. Das Futter wurde dreimal täglich, gut vermischt, verabreicht. Wenn die Kochsalzmengen im Gerstenschrot und Maisschrot unberücksichtigt bleiben, erhielten die Schweine der ersten Gruppe also täglich 20 g Kochsalz pro Tier, die der zweiten 12 g und die der dritten 8,8 g Kochsalz.

Die Wassermenge des Serums wurde nach dem Eiweißgehalt des Serums geschätzt, weil mit der Erhöhung der Wassermenge ein Sinken des Serumeiweißgehaltes festzustellen ist. Die Bestimmung des Eiweißgehaltes des Serums wurde physikalisch durch Refraktometrie ausgeführt. Die Bestimmung des Kochsalzgehaltes des Serums nach der Bangschen Mikromethode. Das Prinzip dieser Methode beruht auf der gleichzeitigen Koagulation des Serumeiweißes und Extraktion des Kochsalzes mit Alkohol (92%). Durch Titration der alkoholischen Lösung mit $^1/_{100}$ Normalsilbernitratlösung unter Verwendung von 1 Tropfen Kaliumchromatlösuug (7%) als Indicator und Multiplizieren der verbrauchten Kubikzentimeter Silbernitratlösung mit 0,585 (laut

Gleichung $NaCl + AgNO_3 = AgCl + NaNO_3$) wird die Kochsalzmenge (in Milligramm), die in dem abgewogenen Blutserum enthalten ist, bestimmt. Die Wägung der Löschpapierblättchen wurde im Wägeschälchen mit der analytischen Wage ausgeführt. Das Blut wurde von nüchternen Tieren durch Ohrvenenpunktion erhalten und in U-förmigen Capillarröhren aufgefangen. Die Capillarröhren wurden mit Paraffin geschlossen, 5 Min. lang in senkrechter Stellung gehalten und dann 15 Min. lang zentrifugiert. Eiweiß- und Kochsalzgehalt wurden an je zwei Proben ausgeführt und der Mittelwert in der Zusammenstellung aufgenommen.

In der Zusammenstellung 1 sind die erhaltenen Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalte des Serums von Schweinen der ersten Gruppe, die täglich 200 g Fischmehl mit 10% Kochsalz erhalten haben, (täglich 20 g) aufgenommen.

Tabelle 1.

Nr.	Datum	Nr. des Schweines	Abteilung	Geschlecht	Gewicht in kg	Anfang der Fütterung	Serum		
							Brechungsindex n_D	Eiweiß %	Kochsalz %
	1926					1926			
1	21.VIII.	1	Mastschwein	männl. Kastrat	127,1	10.VII.	1,35014	8,2	0,604
2	21.VIII.	2	„	„	112,7	10.VII.	1,34831	7,2	0,600
3	21.VIII.	4	„	„	87,0	10.VII.	1,34739	6,6	0,615
4	23.VIII.	1	Läufer	„	51,5	10.VII.	1,34813	7,2	0,604
5	23.VIII.	2	„	weiblich	52,2	10.VII.	1,34761	6,8	0,589
6	23.VIII.	3	„	„	49,1	10.VII.	1,34813	7,2	0,640
7	23.VIII.	4	„	„	44,3	10.VII.	1,34840	7,2	0,595
						im Durchschnitt:	1,34830	7,2	0,606

Die zweite Zusammenstellung enthält die Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalte des Serums von Schweinen der zweiten Gruppe (200 g täglich 6% Fischmehl).

Tabelle 2.

Nr.	Datum	Nr. des Schweines	Abteilung	Geschlecht	Gewicht in kg	Anfang der Fütterung	Serum		
							Brechungsindex n_D	Eiweiß %	Kochsalz %
	1926					1926			
1	19.VIII.	5	Mastschwein	männl. Kastrat	96,1	10.VII.	1,34832	7,2	0,599
2	17.VIII.	6	„	„	114,2	10.VII.	1,34787	6,9	0,606
3	16.VIII.	7	„	„	107,8	10.VII.	1,34843	7,2	0,643
4	18.VIII.	5	Läufer	weiblich	51,8	10.VII.	1,34717	6,5	0,602
5	18.VIII.	6	„	männl. Kastrat	50,3	10.VII.	1,34746	6,7	0,596
6	18.VIII.	7	„	weiblich	59,6	10.VII.	1,34761	6,8	0,627
7	19.VIII.	8	„	„	45,0	10.VII.	1,34706	6,5	0,602
						im Durchschnitt:	1,34770	6,8	0,610

Tabelle 3.

Nr.	Datum	Nr. des Schweines	Abteilung	Geschlecht	Gewicht in kg	Anfang der Fütterung	Serum		
							Brechungsindex n_D	Eiweiß %	Kochsalz %
	1926					1926			
1	16.VIII.	9	Mastschwein	männl. Kastrat	115,3	28. VI.	1,34840	7,2	0,599
2	16.VIII.	10	„	„	116,9	28. VI.	1,34688	6,4	0,627
3	19.VIII.	9	Läufer	weiblich	55,0	25. VI.	1,34623	6,0	0,616
4	19.VIII.	10	„	männl. Kastrat	40,6	25. VI.	1,34676	6,3	0,617
5	19.VIII.	11	„	weiblich	58,3	25. VI.	1,34680	6,3	0,619
						im Durchschnitt:	1,34701	6,4	0,615

In der Zusammenstellung 3 sind die erhaltenen Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalt des Serums von Schweinen der dritten Gruppe, die täglich 200 g Fischmehl mit 4,4% Kochsalz erhalten haben, aufgenommen.

Aus den Zusammenstellungen ist zu ersehen, daß sich der Brechungsindex des Serums zwischen 1,34623 und 1,35014 bewegte, so daß der entsprechende Eiweißgehalt zwischen 6,0% und 8,2% schwankte. Der Durchschnittswert für den Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt beträgt somit 1,34774 bzw. 6,8%. Der Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Serums der *Mastschweine* bewegte sich zwischen 1,34688 und 1,35014 bzw. 6,4% und 8,2% und betrug im Durchschnitt 1,34822 bzw. 7,1%. Die entsprechenden Werte des Serums der *Läuferschweine* wiesen Schwankungen von 1,34623—1,34840 bzw. 6,0%—7,2% auf, so daß der Durchschnitt 1,34739 bzw. 6,6% betrug. In der mir bekannten tiermedizinischen Literatur fand ich eine Angabe von *Csonka* (zitiert nach *Marek*) über den Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des normalen Schweineserums. Nach dieser Untersuchung schwankt der Brechungsindex zwischen 1,34824 und 1,35185, danach auch der Eiweißgehalt von 7% bis 9,2%. Da mir die Originalarbeit nicht zugänglich war, konnte ich keine näheren Angaben über Alter und Fütterungsart der Schweine, die für diese Untersuchung gedient haben, finden, so daß keine Schlüsse zu ziehen sind, ob die von mir erhaltenen geringeren Zahlen auf das verabreichte Fischmehl respektive Kochsalz zurückzuführen sind. Dieses trifft um so mehr zu, als nach den Untersuchungen von *Welsch* bei 10 Schweinen im Alter von 8—14 Monaten (Körpergewicht 70,0 kg bis 145 kg) der Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Plasmas im Durchschnitt 1,3495 bzw. 7,85% (der Durchschnitt der männlichen Schweine — 7,7%) betrug; wenn wir annehmen, daß der Unterschied zwischen Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Serums einerseits und des Plasmas andererseits ein ähnlicher ist wie beim Menschen (im Durchschnitt 0,45% Eiweißgehalt im Plasma mehr als im Serum), so erhalten wir

durch Subtraktion dieser Zahl von dem von *Welsch* gefundenen Werte 7,4% (oder 7,25% für die männlichen Schweine) für den Eiweißgehalt des Serums. Die von mir untersuchten Mastschweine, männliche Kastrate im Alter von 7—9 Monaten (87,0—127,1 kg Körpergewicht) zeigten im Durchschnitt 7,1% Eiweißgehalt, so daß die Durchschnittswerte übereinstimmen. Auch *Bunge* und *Abderhalden* fanden in ihren Untersuchungen 6,7% bzw. 6,77% Eiweiß im Schweineserum.

Ferner zeigen die Zusammenstellungen, daß die Durchschnittswerte der Brechungsindices bzw. Eiweißgehalte für die erste Gruppe 1,34830 bzw. 7,2%, der zweiten Gruppe 1,34770 bzw. 6,8% und der dritten Gruppe 1,34701 bzw. 6,4% sind und somit keine Unterschiede aufweisen, die für eine Verwässerung des Serums sprechen.

Weiterhin ist aus den Tabellen zu ersehen, daß der Kochsalzgehalt des Serums sich zwischen 0,589% und 0,643% bewegte, im Durchschnitt 0,610% betrug. *Abderhalden* fand bei der Analyse des gemischten Blutes von zwei Schweinen 0,362% Chlor im Serum, umgerechnet in Kochsalz ergibt es 0,597% Kochsalzgehalt des Serums. Der durchschnittliche Kochsalzgehalt des Serums der Schweine betrug in der ersten Gruppe 0,606%, in der zweiten 0,610% und in der dritten Gruppe 0,615%. Somit ist kein Unterschied in den Kochsalzgehalten des Serums von Schweinen, die täglich 200 g Fischmehl mit 10,0%, 6,0% bzw. 4,4% Kochsalzgehalt = 20,0, 12,0 und 8,8 g Kochsalz erhalten haben, wahrzunehmen.

Schrifttum.

Rosemann, Die Bedeutung der Chlorverarmung für die Magensekretion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **190**, 1. 1921. — *Straub*, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Eiweißzersetzung. Zeitschr. f. Biol. **37**, 527. 1899. — *Veil*, Über die Bedeutung intermediärer Veränderungen im Chlor-Stoffwechsel bei Normalen und bei Nierenkranken. Biochem. Zeitschr. **91**, 276. 1918. — *Wahlgren*, Über die Bedeutung der Gewebe als Chlor-Depots. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **61**, 97. — *Pincussen*, Mikromethodik. 3. Aufl. Leipzig 1925. — *Reiss*, Refraktometrische Blutuntersuchungen; in *Abderhalden* Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 3. 1924. — *Welsch*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. V. Untersuchung des Schweine-, Schaf- und Ziegenblutes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, 36. 1923. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Aufl. 1919. — *Kellner*, Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. 8. Aufl. 1919. — *Marek*, Klinische Diagnostik. 2. Aufl. 1922. — *Bunge*, Zur quantitativen Analyse des Blutes. Zeitschr. f. Biol. **12**, 191. 1876. — *Abderhalden*, Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. **25**, 65. 1898.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *J. Bongert.*)

Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe.

Von

Dr. **Grubert** in Bischofswerder (Westpr.).

(Eingegangen am 11. September 1926.)

Von Herrn Prof. Dr. *Bongert*, Direktor des Institutes für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule, Berlin, wurde mir die Aufgabe zuteil, die Milch brünstiger Kühe auf den Fettgehalt hin zu untersuchen. Die Klärung dieser Frage ist in mehrfacher Beziehung von Wichtigkeit. Sie ist wichtig für die biologische Wissenschaft in theoretischer Beziehung, für die Nahrungsmittelkontrolle hat sie praktischen Wert, bei der Aufzucht der Jungtiere können wirtschaftliche Schäden und Nachteile evtl. vermieden werden. Außerdem ist die Klarstellung der Frage in hygienischer Beziehung wichtig für die Säuglingsernährung.

Schrifttum.

Über den prozentualen Fettgehalt der Brunstmilch liegen in der Literatur nur wenig brauchbare Untersuchungsergebnisse vor. Die meisten Angaben sind gelegentliche Beobachtungen, die stark voneinander abweichen und oft entgegengesetzte Resultate aufweisen. Der Grund ist darin zu erblicken, daß die Untersuchungen nicht gleichmäßig und gleichzeitig mehrere Tage vor und nach der Brunst durchgeführt wurden.

Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiet sind wohl an Frauenmilch angestellt worden. So fanden im Jahre 1853 *Joly* und *Filhol*[4]) in der Milch nicht stillender Frauen kein Casein, wohl aber eigentliches, dem Hühnereiweiß ähnliches Albumin und vermehrten Fettgehalt. *Bendix*[5]) sowie *Monti* und *Biagini* untersuchten die Milch einer Anzahl Frauen vor, während und nach der Menses. Sie fanden den Fettgehalt etwas erhöht, ebenso im Eiweiß- und Zuckergehalt einige Schwankungen. Quantitative Veränderungen konnten sie nicht nachweisen.

Über den Fettgehalt der Milch brünstiger Kühe liegen nachstehende Angaben in der Literatur vor. *Ockel*[9]) stellte bei seinen Fütterungsversuchen fest, daß zwei Kühe eine Störung durch das Rindern erfuhren, infolgedessen die eine 3, die andere 2 Tage lang etwas an der Milch abbrachen. *Benno Martiny*[6]), der die Kenntnisse und Erfahrungen der milchwirtschaftlichen Praxis auf wissenschaftliche Basis stellte, sagt in seinem grundlegenden Werk folgendes: „Die wiederkehrende Brunst

pflegt den Milchertrag wenigstens bei denjenigen Tieren störend zu beeinflussen, bei denen sich der Begattungstrieb mit mehr Lebhaftigkeit einstellt, so daß dieselben dadurch in große Unruhe versetzt werden. Von solchen Tieren wird um diese Zeit für 1—2 Tage oft bedeutend weniger Milch gewonnen, bis der Trieb gestillt ist oder sich von selbst wieder gelegt hat. Daß mit dieser durch die Brunst veranlaßten Störung der Milchabsonderung nach Menge auch eine Veränderung in der Beschaffenheit der Milch Hand in Hand gehe, darf nach Analogie anderer, die Milchabsonderung quantitativ vermindernder Einflüsse vorausgesetzt werden.

Fleischer[7]), der Versuche über den Einfluß der Ernährung auf die Milchproduktion bei 2 Simmentaler Kühen während der Stallhaltung anstellte, gibt an, daß die Brunst bei beiden Tieren einen gleichmäßigen Einfluß auf die Milchproduktion insofern ausübte, als an den betreffenden Tagen sowohl der Milchertrag als auch die Konzentration der Milch nicht unwesentlich gesteigert wurden. Weiter berichten *Kühn* und *Fleischer*[8]) gelegentlich ihrer Untersuchungen über den Einfluß wechselnder Ernährung auf die Milchproduktion nachfolgende Beobachtung bei der Brunst der Versuchstiere. „Die Brunst trat ein, ohne jedoch unmittelbaren oder wesentlichen Einfluß auf die Milchproduktion merken zu lassen . . . Die Brunst trat ein, brachte große Unruhe, am folgenden Tage fraß das Tier schlecht, holte das Versäumte am nächsten Morgen nach. Auf die Milchproduktion wirkte die Brunst nicht störend ein . . . Die Brunst trat wie gewöhnlich mit starker Unruhe und Schleimabsonderung auf, ohne jedoch von Unregelmäßigkeiten in der Milchproduktion begleitet zu sein." Nach *Schröder*[10]) unterscheidet sich die Milch brünstiger Kühe wenig von derjenigen normaler; doch konstatiert er einmal vermehrten Fett- und Zuckergehalt, $5^1/_3\%$ bzw. 5,68%, sowie hohes spez. Gewicht 1,0346. *Schaffer*[11]) untersuchte die Milch von 2 brünstigen und einer an Nymphomanie leidenden Kuh. Er fand in den beiden ersten Fällen 4,45 bzw. 4,15% Fett und 1,034 bzw. 1,033 spez. Gewicht, in letzterem Falle 3,8% Fett und 1,038 spez. Gewicht. Der Fettgehalt der Marktmilch betrug 3,6% und das spez. Gewicht 1,029—1,033. Eine Zunahme des Fettgehaltes wurde ebenfalls von *Fascetti* und *Bertozzi*[12]) an 2 Simmentaler Kühen beobachtet. Eine gegenteilige Beobachtung teilt *Wychgramm*[13]) mit, der bei der Untersuchung von 97 ostfriesischen Kühen die fettärmste Milch von 1,4% bei einer brünstigen Kuh fand. *Wyssmann* und *Peter*[14]) kontrollierten die Milch eines Viehbestandes im Verlaufe eines Monats. An 3 Kühen, die während dieser Zeit brünstig wurden, machten sie die Beobachtung, daß der Fettgehalt 1—2 Tage vor der Brunst anstieg. *Schnorf*[15]) untersuchte die Milch von 13 Kühen 3 Wochen nach der letzten Brunst, und seine Tabellen zeigen, daß bei 3 Kühen ein ungewöhnlich hoher Fettgehalt in der Milch vorhanden ist, der zwischen zwei aufeinanderfolgenden Gemelken bis zu 2,2% schwankt. *Eykmann*[16]) teilt mit, daß er die Milch von 5 Kühen während und nach der Brunst untersucht habe. Wesentliche Unterschiede konnte er nicht feststellen. *Pusch*[17]) erwähnt in seinem Lehrbuch, daß von verschiedenen Seiten ein erhöhter Fettgehalt der Milch brünstiger Kühe bemerkt worden sei. *Kirchner*[2]) sagt über den Einfluß der geschlechtlichen Tätigkeit auf die Milchbildung folgendes: „Häufig kommt es vor, daß während des Rinderns der Milchertrag bedeutend nachläßt, um später über das gewöhnliche Maß hinaus zu steigen. Während sich nämlich bei dem einen Tier das Rindern in verminderter Menge und in verändertem, erhöhtem oder vermindertem Gehalte der Milch an festen Stoffen und namentlich an Fett bemerkbar macht, geht dieser Zustand bei anderen Tieren ohne jeden Einfluß auf die Milcherzeugung vorüber. Ein sich immer in bestimmter Richtung geltend machender Einfluß des Rinderns ist nicht vorhanden. Die Veränderungen, die sich namentlich auf den überhaupt am meisten schwankenden Fettgehalt beziehen, sind in erster Linie abhängig von der Eigenart

der Kühe.“ Die Inkonstanz in der Beeinflussung der Milchsekretion durch die Brunst ergibt sich auch aus den Versuchen von *Henkel* und *Metzger*[18]). In demselben Sinne äußert sich auch *Biedenkopf*[19]). *Bayer* und *Fröhner*[20]) erwähnen einige Untersuchungen der Milch von rossigen sowie von säugenden Stuten außerhalb der Rossezeit. Unterschiede beider konnten jedoch nicht festgestellt werden. Ferner teilt *Fröhner*[21]) mit, daß die Milch der Schafe während der Brunst einen großen Fettgehalt aufweise. Die Folgen des Genusses dieser zu fetten Milch äußerten sich bei den Lämmern in Durchfällen.

Die wertvollsten Beiträge zu dieser Frage haben *Fleischmann*[22]) und *Hittcher*[1]), *E. Weber* und *Steng*[23]) geliefert. *Fleischmann*[22]) hat 16 Kühe während einer Lactationsperiode untersucht und konnte während der Brunst in 17 Fällen — eine Kuh konnte zweimal untersucht werden — folgende Beobachtung machen. In 3 Fällen konnte weder eine Änderung im Fettgehalt noch eine Abnahme der Milchmenge konstatiert werden. In einem 4. und 5. Falle sank zwar der Fettgehalt auf 1,83% bzw. 1,91% herab, die Milchmenge aber verminderte sich nicht. Bei einer 6. Kuh blieb umgekehrt der Fettgehalt konstant, während die Milchmenge herunterging. Bei der 7. Kuh wuchs sogar der Fettgehalt bedeutend an, dagegen nahm die Milchmenge ab. In allen übrigen Fällen ging sowohl der Fettgehalt als auch die Milchmenge beträchtlich zurück. Die fettärmeren Gemelke während der Brunst wurden jedoch durch fettreichere nach der Brunst ersetzt, die einen bedeutend höheren Fettgehalt aufwiesen als die Gemelke normaler Milchtage. Die Versuchstabellen weisen jedoch Lücken auf, da an Sonn- und Festtagen oder oft aus anderen Gründen die Milch nicht untersucht wurde und bei verschiedenen Kühen die Untersuchung am Brunsttage selbst ausblieb. Diese sonst statistisch wertvollen Untersuchungen wurden in späteren Jahren von *Hittcher* fortgesetzt, und zwar hat er die Milch von 63 Kühen während mehrerer Lactationsperioden untersucht. In der überwiegenden Zahl der Fälle stellt auch er ein Zurückgehen der Milchmenge und des Fettgehaltes in den ersten Gemelken nach Brunstbeginn fest. In den darauffolgenden Gemelken beobachtet er fast regelmäßig wie *Fleischmann* ein Anwachsen der Milchmenge sowie des Fettgehaltes, so daß der zu Beginn der Brunst eingetretene Ausfall fast annähernd ausgeglichen wurde. In 5 Fällen trat keine Änderung der Milch beschaffenheit ein. In 4 Fällen ist die Milch am Brunsttage normal, zeigt aber am folgenden Tage eine starke Zunahme des Fettgehaltes. In 4 weiteren Fällen ist die Milch von vornherein fettreicher. Die *Hittcher*schen Untersuchungen zeigen ferner, daß die Brunst bei demselben Individuum während verschiedener Brunstperioden verschiedene Wirkung auf die Milchdrüse auslöst.

Eingehende Untersuchungen über die Milchbeschaffenheit brünstiger Kühe hat *E. Weber* in dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule in Dresden angestellt. Die Versuche ergaben, daß in der Regel eine Änderung im Fettgehalte der Milch über die gewöhnlich zu beobachtenden Schwankungen nach oben und unten hinaus nicht festgestellt wurden. Ein regelmäßiger direkter Einfluß der Brunst auf die Milchsekretion und insbesondere auf den Fettgehalt müsse, meint *Weber*, geleugnet werden. Auch er hat die Feststellung gemacht, daß, wenn ein quantitativer und qualitativer Rückgang am Brunsttage zur Beobachtung gelangte, dieser Ausfall durch stark vermehrte Milchmenge mit oft weit über den Durchschnittswert gesteigerten Fettgehalt am nächsten Tage fast voll ersetzt wurde. Das ätiologische Moment für den Ausfall will er nicht wie andere Autoren, *Rievel*[25]) und *Henkel*[26]), in der Eigenart des betreffenden Tieres suchen, sondern er will als direkte Ursache für das bei manchen Tieren in einzelnen Brunstperioden vorkommende Nachlassen der Milchproduktion die mangelnde Geschicklichkeit des Melkers ansprechen, der nicht imstande wäre, die Milch, die von den Tieren aufgezogen würde, restlos herauszubekommen. Die Richtigkeit seiner Behauptung sucht er durch folgende

Tatsachen zu beweisen. In den bemerkenswerten Einzelfällen, in denen er eine Abnahme des Milchgewichtes beobachtet hatte, konnte er nachträglich feststellen, daß die Milchentnahme von dem weniger geübten Hilfsschweizer vorgenommen worden war, während in den Perioden, in welchen das Milchgewicht unverändert blieb, der geschicktere Schweizer gemolken hatte. Er ließ zur weiteren Aufklärung dieser Verhältnisse brünstige Kühe, die von dem Hilfsschweizer gemolken waren, von dem geübten Stallschweizer nachmelken und konnte feststellen, daß in 5 Fällen 0,75—4,0 kg Milch pro Tag und Kuh nachermolken wurden. Daß die nachermolkene Milch auch sehr fettreich war, entspricht den allgemein bekannten empirischen Regeln. *Steng* in Tübingen untersuchte, da die Frauenmilch beim Wiederbeginn der Menstruation auf die Säuglinge unter Umständen einen ungünstigen Einfluß ausüben soll, die Frage, ob auch die Brunstzeit bei den Milchkühen einen Einfluß auf die Michbeschaffenheit der Kühe und auf die Säuglinge, die mit solcher Milch ernährt werden, auszuüben imstande wäre. Er kontrollierte die Milch von 12 Kühen in 14 Brunstzeiten und fand den Fettgehalt zweimal niedriger, viermal höher als an den anderen Tagen. Der niedrige Fettgehalt der Milch am Brunsttage wurde jedoch in beiden Fällen durch erhöhten Fettgehalt der folgenden Gemelke ersetzt. In einem Falle betrug die Erhöhung sogar 2,5%.

Auszug aus den Tabellen.

Kuh Nr.	Datum	Fett %	Spez. Gew.	Bemerkungen	Kuh Nr.	Datum	Fett %	Spez. Gew.	Bemerkungen
1a	23. III. a.	3,2	31,8	brünstig	6	26. IV. m.	4,2	33.0	brünstig
	24. III. m.	3,6	29,8			26. IV. a.	4,5	32,2	
	24. III. a.	3,8	30,2			27. IV. m.	4,2	33,3	
b	11. IV. a.	5,7	29,8	brünstig	7	14. III. m.	2,4	34,4	brünstig
	12. IV. m.	4,1	31,0			14. III. a.	4,0	32,8	
	12. IV. a.	4,6	30,2			15. III. m.	4,95	33,0	
2a	1. IV. m.	4,4	32,9	brünstig		15. III. a.	4,95	32,4	
	1. IV. a.	4,5	32,7			16. III. m.	4,1	31,2	
	2. IV. m.	4,6	32,6			16. III. a.	3,1	33,4	
	2. IV. a.	4,1	32,4		8	16. III. a.	3,7	31,9	brünstig
b	23. IV. m.	4,7	31,2	brünstig		17. III. m.	3,1	30.9	
	23. IV. a.	4,7	32,8			17. III. a.	4,0	32,4	
	24. IV. m.	5,1	32,6			18. III. m.	3,5	31,0	
	24. IV. a.	4,5	32,0		9	5. III. a.	3,2	30,8	brünstig
3	22. IV. m.	4,0	31,2	brünstig		6. III. m.	3,2	—	
	22. IV. a.	4,3	32,0			6. III. a.	3,2	31,6	
	23. IV. m.	4,2	32,2		10	7. III. a.	3,5	33,0	brünstig
4	12. IV. a.	4,0	31,6	brünstig		8. III. m.	3,1	31,8	
	13. IV. m.	4,5	31,0			8. III. a.	3,1	31,7	
	13. IV. a.	4,3	31,8		11	22. III. a.	3,2	34,0	brünstig
						23. III. m.	3,0	34,0	
5	20. IV. a.	4,7	32,7	brünstig		23. III. a.	3,25	32,2	
	21. IV. m.	3,7	33,0						
	21. IV. a.	6,2	30,9		12	26. III. a.	3,5	30,2	brünstig
	22. IV. m.	5,2	32,3			27. III. m.	3,35	30,8	
	22. IV. a.	4,6	32,5			27. III. a.	3,0	30,9	

Die Tabellen zeigen, daß die Brunst in der Mehrzahl der Fälle eine qualitative Änderung der Mich nicht bedingt hat. Die Versuche von *Steng* sind von besonderem Werte, weil sie mit großer Sorgfalt durchgeführt wurden. Die Versuchstiere wurden unter gleichen Bedingungen gehalten und andere störende Einflüsse wie Stand- und Futterwechsel, Veränderungen in der Bewegungsfreiheit wurden vermieden. In den Versuchstabellen fehlen leider Angaben über die Milchmenge. Es ist anzunehmen, daß keine wesentlichen quantitativen Veränderungen festgestellt wurden, da sie sonst wohl mitgeteilt wären.

Eigene Untersuchungen.

Ich habe zunächst eingehende Untersuchungen an Kühen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt. Einige andere Kühe, die zur Zeit der Untersuchungen vorübergehend eingestellt waren, konnte ich mit heranziehen. Sämtliche Tiere, deren Milch untersucht wurde, waren vollkommen gesund und wurden gleichmäßig von demselben Wärter gefüttert. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, daß an Brunsttagen keine Änderung in der Fütterung eintrat. Die Tiere wurden dreimal gemolken, morgens und abends um 6 Uhr und mittags um 12 Uhr. Die Pausen zwischen den einzelnen Melkzeiten betrugen 6 bzw. 6 bzw. 12 Stunden. An den Brunsttagen wurde von mir besonders nachkontrolliert, ob die Tiere auch wirklich rein ausgemolken waren. Die erforderlichen Proben habe ich selbst sofort nach dem Melken nach Feststellung des Gewichts und nach sorgfältigem Durchmischen der Milch entnommen. Die Brunst trat in allen Fällen nur mittelgradig auf unter den bekannten Erscheinungen an den Genitalien. Die Untersuchungen der Milch wurden immer ca. $1^1/_2$—2 Stunden nach der Probeentnahme ausgeführt. Der Fettgehalt wurde nach der Gerberschen Methode bestimmt (10 ccm H_2SO_4 mit 1,825 spez. Gewicht + 11 ccm Milch + 1 ccm Amylalkohol mit 0,815 spez. Gewicht). Die Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse.

Fall 1 (Allgäuer Kuh).

Bemerkenswert ist zunächst, daß die Mittagmilch die fettreichste ist, eine Beobachtung, die auch durch alle späteren Fälle bestätigt wird. Am Morgen des 23. und 24. V. erreicht die Milch nicht einmal den Fettwert, der als Mindestgrenze für Vollmilch in Preußen festgesetzt ist. Der Beginn der Brunst wurde am 25. V. mittags bemerkt. Die Abendmilch desselben Tages weist einen Fettgehalt von 5% auf gegenüber 2,8 bzw. 3,4% an den Vortagen bei einer um 1 kg verminderten Menge und einem spez. Gew. von 28,6. Einen etwas gesteigerten Fettgehalt weist auch die Morgenmilch am 26. V. auf. Stärkere Fettzunahme zeigt die Mittagmilch. Die Abendmilch geht dann wieder auf 3,9 zurück und am nächsten Tage haben wir ähnliche Verhältnisse wie am Tage vor der Brunst.

Tabelle 1.

Datum 1922	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
23. V.	9,75	1,0298	2,52	10,736	5,5	1,0275	4,25	12,233	6,0	1,0292	2,84	10,969	21,25	3,2
24. V.	10,5	304	2,25	10,563	5,5	288	4,7	13,101	6,0	308	3,45	12,104	22,0	3,47
25. V.	10,0	302	3,2	11,652	**5,5**	**287**	**4,8**	**13,195**	**5,0**	**286**	**5,0**	**13,41**	**20,5**	**4,33**
26. V.	9,75	308	3,45	12,104	4,75	290	**5,35**	13,931	5,75	298	**3,92**	12,416	20,25	4,24
27. V.	8,75	295	3,05	11,296	4,5	284	4,93	13,276	5,75	303	3,4	12,917	19,0	3,79
28. V.	8,5	304	3,0	11,463	4,75	284	4,65	12,939	5,25	295	3,5	11,836	18,5	3,72

Fall 2 (Schwarzbunte Niederungsrasse).

Ähnliche Ergebnisse zeitigte die Untersuchung der Milch der zweiten Kuh. Auch hier findet man in der Morgenmilch sehr niedrige Fettwerte. Diese Beobachtung hat auch *Hittcher* oft während seiner Untersuchungen machen müssen, daß bei dreimaligem Melken und reichlicher Milchabsonderung die Morgenmilch oft weniger als 2,7% Fett enthielt. Am Brunsttage selbst ist wie im ersten Falle eine Erhöhung des Fettgehaltes zu konstatieren. Die Mittagmilch enthält sogar 5,5% Fett und ist fast um 2% fettreicher als die Mittagmilch des Vortages. Die Menge ist allerdings auf 2,5 kg und das spez. Gewicht auf 26,6 herabgegangen. In den drei folgenden Gemelken ist der Fettgehalt ebenfalls noch etwas erhöht und erst die Abendmilch des nächsten Tages zeigt die früheren Verhältnisse.

Tabelle 2.

Datum 1922	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
9.VII.	7,5	1,0306	2,35	10,732	4,0	1,0301	3,95	12,527	4,25	1,0304	3,13	11,619	15,75	3,14
10.VII.	8,0	318	2,05	10,674	4,5	291	4,15	12,516	4,25	311	3,45	12,178	16,75	3,22
11.VII.	7,25	324	2,2	11,005	4,0	302	3,5	12,012	4,25	305	3,8	12,448	15,5	3,17
12.VII.	7,75	314	2,33	10,91	4,75	297	3,92	12,390	4,25	313	2,6	11,209	16,75	2,95
13.VII.	8,0	312	2,05	10,523	4,25	285	4,4	12,665	4,75	313	3,2	11,929	17	3,22
14.VII.	8,75	307	2,5	10,938	3,5	298	3,64	12,093	5,25	308	3,45	12,104	17,5	3,2
15.VII.	**8,25**	**313**	**3,3**	**12,049**	**2,5**	**266**	**5,5**	**13,505**	**4,5**	**296**	**3,95**	**12,402**	**15,25**	**4,25**
16.VII.	8,25	308	3,1	11,684	4,5	303	4,75	13,538	4,25	308	3,35	11,984	17	3,73
17.VII.	7,75	316	2,48	12,339	4,25	301	4,3	12,947	5,25	312	2,92	11,567	17,25	3,23

Fall 3 (Holländer).

Die dritte Kuh konnte zweimal untersucht werden. Der Beginn der ersten Brunst wurde am 5. VI. mittags bemerkt. Tags zuvor zeigt die Mittag- und besonders die Abendmilch eine starke Fettabnahme. Am Morgen und Mittag des Brunsttages behält die Milch den Charakter des Vortages, geht aber am Abend auf 4,15% Fett hinauf bei ebenfalls vermehrter Menge. Diesen hohen Fettgehalt behält die Milch in allen Gemelken des nächsten Tages bei, so daß wir einen Durchschnittswert von 4,35% erhalten. Am 7. VI. hat die Milch ihre frühere Beschaffen-

heit wiedererlangt. Die 2. Brunstperiode bedingt ähnliche qualitative und quantitative Veränderungen der Milch.

Tabelle 3a.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
26. V.	6,5	1,0323	3,1	12,059	3,25	1,0304	4,65	13,442	3,75	1,0317	4,1	13,108	13,5	3,95
28. V.	6,75	319	2,95	11,778	3,0	304	4,8	13,623	3,75	312	4,15	13,043	13,5	3,97
30. V.	6,0	327	3,22	12,303	2,75	302	4,72	13,476	3,25	314	4,0	12,913	12,0	3,98
31. V.	6,5	312	3,15	11,843	3,5	301	4,35	13,007	3,5	307	3,82	12,522	13,5	3,77
1. VI.	6,5	313	3,1	11,809	3,5	301	4,4	13,067	3,5	305	4,15	12,868	13,5	3,88
2. VI.	6,5	306	2,84	11,321	3,0	301	4,45	13,127	3,5	317	3,35	12,208	13,0	3,55
3. VI.	6,25	315	3,3	12,098	3,5	298	4,95	13,652	3,5	313	2,6	11,209	13,25	3,62
4. VI.	6,0	309	3,55	12,249	3,0	311	3,64	12,406	3,5	328	2,25	11,165	12,5	3,15
5. VI.	5,5	318	3,65	12,593	**3,5**	**309**	**3,75**	**12,488**	**4,5**	**308**	**4,15**	**12,944**	**13,5**	**3,85**
6. VI.	6,5	303	**4,25**	12,938	3,5	301	**4,75**	13,487	3,5	301	**4,05**	12,647	13,5	**4,35**
7. VI.	5,75	312	3,15	11,843	3,0	309	4,3	13,148	3,5	312	3,52	12,287	12,25	3,66
8. VI.	6,5	326	3,0	12,013	3,5	304	4,05	12,723	3,25	313	3,4	12,169	13,25	3,48

Tabelle 3b.

28. VI.	5,75	1,0321	3,45	12,428	2,75	1,0312	4,81	13,835	3,0	1,0324	3,6	12,685	11,5	3,95
29. VI.	5,75	319	3,5	12,438	3,0	305	4,7	13,527	3,0	316	3,55	12,423	11,75	3,92
30. VI.	**5,75**	**1,0329**	**3,75**	**12,989**	**3,0**	**312**	**4,85**	**13,883**	**3,5**	**313**	**4,5**	**13,489**	**12,0**	**4,37**
1. VII.	5,25	316	**4,05**	13,023	3,0	307	**5,0**	13,937	3,0	318	**4,22**	13,278	11,25	**4,42**
2. VII.	6,0	326	3,65	12,793	3,0	313	4,85	13,909	3,0	324	3,75	12,865	12,0	4,08
3. VII.	5,75	319	3,48	12,415	3,0	315	4,45	13,478	3,25	315	3,95	12,878	12,0	3,96

Fall 4 (Frankenkuh).

Die Milch der Frankenkuh ist die fettreichste von allen untersuchten Tieren. Die Kuh konnte während zweier weit auseinanderliegender Brunstperioden untersucht werden (19. VII. und 17. XI.). Es ist interessant festzustellen, wie sich die Milch in dieser Zeit quantitativ wie qualitativ wesentlich geändert hat. Die Menge ist im Laufe der Lactation um ca. 2 kg zurückgegangen, der Fettgehalt um ca. 0,75% gestiegen. Die erste Brunst begann am 19. VII. mittags. Da die Kuh zum Decken hingebracht werden mußte, konnte sie nur zweimal am Tage gemolken werden. Die Milchmenge ist etwas zurückgegangen. Das mag jedoch nicht direkt auf das Rindern zurückzuführen sein. Der Transport und die damit verbundene Unruhe, sowie die unregelmäßige Futter- und Wasseraufnahme mögen diesen geringgradigen Ausfall verursacht haben. Auch der durchschnittliche Fettwert bleibt nur unwesentlich (um 0,16) hinter dem Vortage zurück. Am 20. VII. enthält die Milch dagegen morgens 4,25% und mittags 5,75% Fett bei geringer Mengenabnahme und fast unverändertem spez. Gewicht. Am 21. VII. hat die Milch wieder ihre frühere Beschaffenheit erlangt.

Die 2. Brunst zeigt sich am 17. XI. morgens. Die Morgenmilch weist einen geringen Rückgang im Fettgehalt auf, der aber in der Mittagsmilch enorm auf 7,15% ansteigt und auch in den nächstfolgenden drei Gemelken erhöht bleibt, um dann wieder zum Durchschnittswert zurückzukehren. Menge und spez. Gewicht sind kaum verändert.

Tabelle 4a.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
16.VII.	5,25	1,0308	3,95	12,704	2,5	1,0307	4,5	13,338	3,25	1,0329	3,85	13,110	11,0	4,1
17.VII.	5,5	322	3,92	13,018	3,0	304	4,75	13,562	3,0	312	4,42	13,367	11,5	4,36
18.VII.	5,75	316	3,64	12,531	3,0	298	4,68	13,327	3,0	317	3,75	12,688	11,75	4,02
19.VII.	6,0	322	3,3	12,274	—	—	—	—	**4,75**	**306**	**4,42**	**13,217**	**10,75**	**3,86**
20.VII.	5,75	309	**4,25**	13,089	2,5	298	**5,75**	14,611	3,0	314	**4,1**	13,034	11,25	4,7
21.VII.	5,5	322	3,9	12,993	2,5	304	4,75	13,562	2,75	310	4,26	13,125	10,75	4,3
22.VII.	5,0	321	3,55	12,548	2,5	297	4,95	13,625	3,0	316	3,95	12,903	10,5	4,15
23.VII.	5,0	312	3,25	11,963	3,00	301	4,9	13,667	3,0	312	3,75	12,563	11,0	3,95

Tabelle 4b.

14. XI.	4,25	1,0332	4,25	13,664	2,0	307	5,85	14,957	2,0	315	4,2	13,178	8,25	4,77
17. XI.	**4,0**	**334**	**3,85**	**13,235**	**2,0**	**1,0319**	**7,15**	**16,818**	**2,25**	**1,0311**	**5,52**	**14,662**	**8,25**	**5,51**
18. XI.	4,25	332	**4,55**	14,024	1,75	324	**6,08**	15,659	2,75	323	**5,1**	14,46	8,75	**5,24**
19. XI.	4,5	319	4,05	13,099	1,5	321	5,9	15,368	2,0	332	4,65	14,144	8,0	4,87
20. XI.	4,5	327	4,45	13,779	1,75	319	5,85	15,258	2,0	323	4,55	13,80	8,25	4,95
21. XI.	4,25	319	3,95	12,979	1,75	313	5,65	14,868	2,25	331	4,35	13,759	8,25	4,65

Fall 5 (Schwarzbunte Niederungsrasse).

Die Brunst dieser Kuh verläuft fast ohne Einfluß auf die Milchbeschaffenheit. Nur die Abendmilch des Brunsttages zeigt bei gleicher Menge den höchsten Fettgehalt von allen untersuchten Gemelken (4,35%) und das niedrigste spez. Gewicht.

Tabelle 5.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
16.VII.	7,0	1,0317	2,85	11,608	3,5	1,0317	3,7	12,628	4,25	1,0317	2,85	11,608	14,75	3,13
17.VII.	8,25	312	3,35	12,083	3,75	311	4,05	12,898	4,0	318	3,4	12,294	16,0	3,6
18.VII.	8,0	316	2,7	11,403	2,25	315	2,95	11,678	4,5	326	3,15	12,193	14,75	2,93
19.VII.	8,0	312	3,7	12,503	3,0	317	4,2	13,228	5,0	314	3,65	12,493	16,0	3,85
20.VII.	7,5	318	3,35	12,234	3,5	317	3,9	12,868	3,5	318	3,38	12,269	14,5	3,58
21.VII.	8,0	317	3,38	12,244	3,5	317	3,88	12,844	4,0	315	3,57	12,422	15,5	3,61
22.VII.	7,5	316	3,05	11,823	3,75	**311**	**3,72**	**12,502**	**4,0**	**307**	**4,35**	**13,157**	**15,25**	**3,71**
23.VII.	7,75	311	3,41	12,130	3,5	313	3,85	12,708	4,0	315	3,52	12,362	15,25	3,59
24.VII.	7,5	313	3,15	11,869	3,25	318	4,2	13,254	3,75	313	3,88	12,745	14,5	3,76

Fall 6 (Shorthorn).

Bei dieser Kuh, die im Laufe der Untersuchungen ebenfalls zweimal brünstig wurde, fällt zunächst der große Unterschied zwischen dem Fettgehalt der Morgenmilch und dem der Mittagsmilch auf. Die Morgenmilch enthält sehr oft unter 2,7% Fett, die Mittagsmilch mit einer Ausnahme stets über 4%. Der Tagesdurchschnitt bleibt allerdings stets über 3% Fett. Während beider Brunstperioden zeigt die Milch keine wesentlichen Abweichungen. Nur am Tage nach der Brunst ist der Fettgehalt besonders in der Mittagsmilch erhöht.

Tabelle 6 a.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
19. VI.	8,0	1,0316	2,25	10,863	4,0	1,0297	4,45	12,026	2,5	1,0305	2,65	11,068	14,5	3,12
20. VI.	7,0	318	2,9	11,694	4,0	296	4,75	13,362	3,75	294	3,82	12,196	14,75	3,82
21. VI.	8,5	311	2,22	10,702	3,5	302	3,95	12,552	3,75	305	3,6	12,208	15,75	3,26
22. VI.	8,5	312	2,35	10,883	3,75	305	4,82	13,672	3,75	312	3,35	12,083	16,0	3,51
23. VI.	8,0	313	2,55	11,149	3,5	301	4,85	13,607	3,5	314	3,35	12,134	15,0	3,58
24. VI.	7,75	314	2,85	11,534	**3,25**	**298**	**4,9**	**13,592**	**3,75**	**303**	**3,92**	**12,542**	**14,75**	**3,89**
25. VI.	7,25	303	**3,2**	11,677	3,0	292	**5,45**	14,101	2,75	313	**3,4**	12,169	13,0	4,02
26. VI.	7,25	318	2,45	11,153	3,5	285	4,55	12,844	3,5	309	3,15	11,768	14,25	3,38
27. VI.	7,25	318	2,24	10,902	3,75	292	4,75	13,261	4,0	308	2,75	11,263	15,0	3,25
28. VI.	8,0	317	2,35	11,008	3,5	307	4,35	13,158	4,0	312	3,72	12,527	15,5	3,47

Tabelle 6 b.

11.VII.	8,5	1,0314	2,25	10,813	3,0	1,0295	4,85	13,456	3,75	1,0313	2,65	11,269	15,25	3,25
12.VII.	8,5	316	2,3	10,923	3,5	303	4,6	13,375	5,5	328	2,75	11,765	17,5	3,22
13.VII.	9,0	312	2,35	10,883	4,0	307	3,55	12,198	5,5	319	3,6	12,558	18,5	3,17
14.VII.	8,25	319	2,3	10,999	4,75	291	4,65	13,116	4,75	311	3,35	12,058	17,75	3,43
15.VII.	**8,75**	**304**	**3,2**	**11,703**	**4,0**	**296**	**4,8**	**13,422**	**5,0**	**312**	**3,65**	**12,443**	**17,75**	**3,88**
16.VII.	8,5	306	**3,35**	11,934	5,75	271	**5,85**	14,051	4,75	296	**4,15**	12,642	19,0	**4,45**
17.VII.	8,25	308	3,18	11,780	5,0	287	4,3	12,595	6,25	313	3,45	12,229	19,5	3,64
18.VII.	11,0	308	2,7	11,204	5,75	289	4,95	13,425	5,5	313	3,65	12,469	22,25	3,77
19.VII.	10,5	316	3,0	11,763	4,5	312	4,25	13,163	6,0	311	3,4	12,118	20,5	3,55
20.VII.	10,5	317	2,25	10,888	5,0	294	4,92	13,516	5,75	317	3,55	12,448	21,25	3,57
21.VII.	10,75	317	2,8	11,548	5,5	307	4,25	13,038	5,75	312	3,72	12,527	22,0	3,59

Fall 7 (Wesermarsch).

Die Milch dieser Kuh hat den niedrigsten Fettgehalt. Die Morgenmilch erreicht niemals den verlangten Wert, 2,7% Fett, wenn auch der Tagesdurchschnitt nie unter 2,7% heruntergeht. Als Ursache hierfür mag angegeben werden, daß die Kuh infolge Krankheiten nach der Geburt, Gebärparese und Gebärmutterleiden, stark abgemagert war und sich zur Zeit der Untersuchungen zu erholen begann. Das zugeführte Nahrungsfett ist wohl in erster Linie angesetzt worden. Die rein chemische Analyse der Milch ohne Untersuchung des Milchtieres könnte zur Beanstandung der Milch Anlaß geben. Die Brunst vermag die Milchsekretion in keiner Beziehung zu beeinflussen. Der Körper scheint reaktionsloser zu sein und sein funktionelles Gleichgewicht kann durch besondere physiologische Vorgänge nicht gestört werden.

Tabelle 7.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
23.VII.	8,5	1,0301	2,15	10,367	3,75	1,0303	3,3	11,798	4,25	1,0312	2,65	11,243	16,5	2,7
24.VII.	9,0	304	2,05	10,323	3,75	308	3,3	11,924	4,5	312	3,1	11,783	17,25	2,82
25.VII.	8,5	308	2,08	10,459	3,5	304	3,3	11,822	3,25	312	2,9	11,543	15,25	2,76
26.VII.	**9,25**	**311**	**2,3**	**10,798**	**3,75**	**299**	**3,62**	**12,081**	**4,75**	**304**	**2,85**	**11,283**	**17,75**	**2,92**
27.VII.	8,75	301	**2,62**	10,931	4,0	297	**3,95**	12,425	4,5	307	**2,88**	11,394	17,25	3,15
28.VII.	8,5	296	2,45	10,602	3,5	298	3,32	11,698	4,75	306	2,75	11,213	16,75	2,84
29.VII.	9,25	297	2,4	10,566	3,5	307	3,25	11,837	5,0	304	2,65	11,043	17,75	2,77

Fall 8 (Wilstermarsch).

Hier handelt es sich um eine sterile, altmelke Kuh. Das Rindern übt keinen nennenswerten Einfluß auf die Milchsekretion und Zusammensetzung der Milch aus.

Tabelle 8.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
23. XI.	1,75	1,0308	2,75	11,264	1,0	1,0317	3,65	12,568	1,0	1,0312	3,45	12,203	3,75	3,28
24. XI.	1,75	291	2,7	10,776	1,0	304	3,9	12,543	1,0	308	3,95	12,704	3,75	3,52
25. XI.	1,75	298	2,7	10,952	1,0	303	3,15	11,618	1,0	312	2,85	11,483	3,75	2,9
26. XI.	1,75	309	2,75	11,289	0,75	305	3,5	12,088	1,0	294	3,42	11,716	3,5	3,22
27. XI.	1,75	312	2,85	11,483	**0,75**	**304**	**3,22**	**11,727**	**1,0**	**297**	**3,7**	**12,126**	**3,5**	**3,26**
28. XI.	1,75	312	3,25	11,963	0,75	301	3,75	12,287	1,0	296	3,65	12,041	3,5	3,55
29. XI.	1,5	309	3,15	11,769	0,75	306	3,52	12,137	1,0	301	3,45	11,927	3,25	3,27

Fall 9 (Angler).

Die Angler Kühe zeichnen sich bekanntlich durch fettreiche Milch aus. Die Brunst tritt am 21. X. morgens ein. Die Abendmilch weist bereits eine Steigerung des Fettgehaltes auf, 4,95 gegenüber 3,6% am Vortage, bei etwas verminderter Menge. Am 22. X. enthalten alle Gemelke über 4% Fett. Auch die Milch der beiden nächsten Tage ist noch verhältnismäßig fettreich und erst der 25. X. zeigt wieder normale Verhältnisse.

Tabelle 9.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
18. X.	7,0	1,0328	3,7	12,905	3,5	1,0326	4,45	13,754	3,0	1,0323	3,95	13,08	13,5	4,03
19. X.	7,0	327	3,55	12,699	3,25	311	4,42	13,342	3,0	311	3,85	12,658	13,25	3,94
20. X.	7,0	322	3,85	12,934	3,5	323	3,95	13,08	3,25	328	3,6	12,785	13,75	3,8
21. X.	**6,75**	**321**	**3,95**	**13,029**	**3,25**	**332**	**3,85**	**13,184**	**2,5**	**308**	**4,95**	**13,904**	**12,5**	**4,25**
22. X.	7,25	313	**4,25**	13,189	3,25	319	**5,5**	14,839	3,5	302	**4,52**	13,236	14,0	**4,76**
23. X.	6,75	321	3,95	13,029	3,25	314	5,15	14,294	3,5	297	4,35	13,906	13,5	4,48
24. X.	6,0	324	3,85	12,985	3,25	313	4,9	13,969	3,0	312	4,45	13,403	12,25	4,4
25. X.	6,0	329	3,8	13,05	3,25	312	4,45	13,403	3,0	309	4,15	12,843	12,25	4,13

In den angeführten Fällen sind wesentliche Unterschiede in der Milchsekretion während der Brunst nicht zutage getreten. Die Brunsterscheinungen selbst traten nicht besonders stark hervor. Doch ist der Fettgehalt in der Mehrzahl der Fälle erhöht. Wenn die Erhöhung schon am 1. Tage eintrat, war die Milchmenge meistens etwas verringert. Am 2. Tage war bei erhöhtem Fettgehalt auch die Milchmenge in der Regel vermehrt. Das spez. Gewicht ist umgekehrt proportional dem Fettgehalt. Doch zeigt die Kuh Nr. 4 bei der 2. Brunstperiode bei sehr hohem Fettgehalt (7,15%) ein verhältnismäßig hohes spez. Gewicht.

In 2 Fällen ist überhaupt keine Änderung in der Milchbeschaffenheit eingetreten.

Sodann habe ich die Milch brünstiger Kühe aus Berliner Molkereien untersucht. Ich wählte mir Kühe aus, die nach Angabe der Besitzer bei früheren Brunstperioden stark brünstig wurden. Ich habe zunächst die Milch dieser Kühe an normalen Melktagen voruntersucht und dann die Untersuchungen am Tage der Brunst und einige Tage darauf fortgeführt. Besonders habe ich darauf geachtet, daß die Tiere am Tage der Brunst rein ausgemolken wurden. Nachfolgend sind die Ergebnisse in Tabellenform zusammengestellt:

Kuh Nr.	Datum	Morgenmilch				Abendmilch				Bemerkungen
		Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	
10	15. III. 1925	9¼	307	3,65	12,318	9,0	301	3,78	12,323	Rindert vormittags
	23. III. 1925	**9½**	**309**	**3,58**	**12,225**	**8½**	**311**	**4,22**	**13,102**	
	24. III. 1925	10½	312	4,25	13,163	9¼	312	3,75	12,563	
	25. III. 1925	9½	308	3,6	12,284	9¼	309	3,85	12,609	
11	14. III. 1925	10¼	293	3,15	11,367	8½	296	3,28	11,597	Rindert mittags
	24. III. 1925	—	—	—	—	8¼	**295**	**3,2**	**11,476**	
	25. III. 1925	**10**	**286**	**3,0**	**11,01**	8½	289	3,35	11,506	
	26. III. 1925	10¼	291	2,9	10,016	8½	293	3,25	11,487	
12	27. II. 1925	12½	305	2,8	11,248	12¼	292	3,55	11,821	Rindert morgens
	11. III. 1925	**12**	**303**	**2,95**	**11,378**	**9¼**	**326**	**4,12**	**13,358**	
	12. III. 1925	12½	321	3,05	11,949	11¾	305	3,5	12,088	
13	10. III. 1925	8	309	2,72	11,253	7¼	298	3,12	11,456	Rindert mittags
	20. III. 1925	—	—	—	—	**5¼**	**294**	**3,8**	**12,208**	
	21. III. 1925	8¾	302	3,3	11,772	7½	303	3,15	11,618	
	22. III. 1925	7¾	305	3,18	11,704	6¾	301	3,32	11,771	
14	12. III. 1925	—	—	—	—	6¾	299	3,45	11,877	Rindert mittags
	13. III. 1925	7¼	302	3,35	11,832	**5¼**	**275**	**4,75**	**12,833**	
	14. III. 1925	**8**	**314**	**3,68**	**12,53**	**7**	296	3,65	12,041	
	15. III. 1925	7¼	308	3,4	12,044	6½	298	3,52	11,936	
15	10. III. 1925	8¾	312	3,35	12,083	7¼	303	3,55	12,098	Rindert morgens
	17. III. 1925	**2½**	**331**	**2,05**	**10,999**	8¼	**298**	**4,25**	**12,812**	
	18. III. 1925	9	301	4,8	13,547	7¼	304	4,35	13,083	
	19. III. 1925	8¼	308	3,58	12,260	7	306	3,66	12,305	
16	8. III. 1925	6¾	285	3,7	11,825	6¼	**305**	**3,65**	**12,268**	Rindert mittags
	9. III. 1925	**6¼**	**279**	**4,85**	**13,054**	6¾	301	3,58	12,083	
	10. III. 1925	7¼	295	3,9	12,316	7	305	3,5	12,088	
	11. III. 1925	6¾	305	3,25	11,788	6½	304	3,45	12,003	
17	15. III. 1925	6	296	2,85	11,081	5¾	293	2,95	11,127	Rindert morgens
	25. III. 1925	**5¼**	**296**	**3,58**	**11,957**	**5¼**	**292**	**3,55**	**11,821**	
	26. III. 1925	7	299	3,15	11,517	5¾	294	3,2	11,452	
	27. III. 1925	6¼	298	2,75	11,012	5½	296	3,05	11,321	

Kuh Nr.	Datum	Morgenmilch				Abendmilch				Bemerkungen
		Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	
18	19. II. 1925	6	324	2,8	11,725	5 1/4	318	3,26	12,126	Rindert morgens
	16. III. 1926	**5 1/4**	**325**	**3,45**	**12,529**	**6**	**314**	**3,56**	**12,326**	
	17. III. 1925	6 1/4	322	3,05	11,974	5 1/2	316	3,38	12,219	
19	10. III. 1925	6 1/4	320	3,15	12,044	5 1/2	318	3,42	12,318	Rindert morgens
	21. III. 1925	**1 3/4**	**328**	**1,95**	**10,725**	**7 3/4**	**314**	**4,35**	**13,334**	
	22. III. 1925	8 1/4	323	3,6	12,66	5 3/4	319	3,64	12,607	
	23. III. 1925	6 1/2	324	3,28	12,301	5 1/2	317	3,52	12,412	
20	20. III. 1925	7 1/4	309	3,25	11,889	6 1/2	308	3,42	12,068	Rindert morgens
	1. IV. 1925	**4 1/4**	**331**	**2,22**	**11,203**	**7 1/4**	**283**	**4,45**	**12,675**	
	8. IV. 1925	7 1/2	304	3,55	12,123	6 1/2	302	3,6	12,132	
	9. IV. 1925	7	308	3,3	11,924	6 1/4	306	3,55	12,173	
21	27. III. 1925	8 1/4	312	3,32	12,047	7	306	3,35	11,933	
	4. IV. 1925	8	314	3,4	12,194	**5 1/2**	**298**	**4,15**	**12,692**	
	5. IV. 1925	**8 3/4**	**306**	**3,88**	**12,569**	7 1/2	302	3,95	12,552	
	6. IV. 1925	8 1/4	311	3,45	12,178	7 1/4	309	3,65	12,369	
22	28. III. 1925	8 1/4	326	3,68	12,83	6 3/4	315	3,72	12,602	Rindert mittags
	3. IV. 1925	8 1/4	325	3,55	12,649	**6 1/4**	**311**	**3,95**	**12,778**	
	4. IV. 1925	8 1/2	322	**3,85**	12,934	6 1/2	314	3,88	12,770	
	5. IV. 1925	8	324	3,58	12,661	6 1/2	316	3,65	12,543	
23	24. III. 1925	6 3/4	299	3,48	11,913	6 1/4	297	3,5	11,886	Rindert mittags
	5. IV. 1926	—	—	—	—	**5 1/4**	**296**	**4,12**	**12,605**	
	6. IV. 1925	7	302	**3,88**	12,468	6 1/2	298	3,92	12,416	
	7. IV. 1925	6 1/2	304	3,55	12,123	6 1/4	301	3,68	12,203	
24	24. III. 1925	5 3/4	321	3,38	12,345	5 1/2	316	3,58	12,459	Rindert mittags
	8. IV. 1925	—	—	—	—	**1 1/2**	**332**	**2,1**	**11,084**	
	9. IV. 1925	**7 1/4**	**304**	**4,18**	1	**6 1/2**	**309**	**3,95**	**12,729**	
	10. IV. 1925	6 1/4	318	3,42	12,318	5 3/4	314	3,62	12,458	
25	28. III. 1925	8 1/2	314	3,15	11,894	8 1/4	311	3,45	12,178	Rindert morgens
	1. IV. 1925	8 1/4	316	3,22	12,027	**7 1/4**	**309**	**3,92**	**12,693**	
	2. IV. 1925	8 1/2	314	3,36	12,146	8 1/4	313	3,52	12,313	
	3. IV. 1925	8 1/2	317	3,25	12,088	8 1/2	314	3,48	12,29	

Die Tabellen zeigen, daß die Brunst in 4 Fällen keine Änderung in der Zusammensetzung der Milch hervorgerufen hat. In 8 Fällen ist der Fettgehalt nach Beginn der Brunst erhöht bei verminderter Milchmenge. In 4 Fällen sind Fettgehalt und Milchmenge im 1. Gemelke nach Brunstbeginn bei hohem spez. Gewicht stark heruntergegangen. Jedoch bereits im nächsten Gemelke steigt der Fettgehalt über die Norm an und auch die Menge erfährt eine Zunahme. Dabei konnte ich bei der Kuh Nr. 19 folgende Beobachtung machen. Am 17. III. morgens trat die Brunst ein. Zunächst sollte die Kuh vom Hilfsschweizer gemolken werden. Als er

aber nur wenig Milch herausbekam, glaubte er, die Kuh sei schon gemolken und trat ab. Als der Irrtum klargestellt war, kam auf meinen Wunsch der Besitzer selbst, um sie auszumelken. Aber auch er konnte kaum $1^3/_4$ l Milch ermelken. Die gewonnene Milch enthielt nur 1,95% Fett. Als ich dann am Abend in den Stall kam, bemerkte ich, daß das Euter mit Milch prall gefüllt war und daß diese von selbst aus dem Euter abfloß. Die ermolkene Milchmenge betrug dann $7^3/_4$ l und der Fettgehalt 4,35%.

Das spez. Gewicht, das bei erhöhtem Fettgehalt in der Regel sinkt, bleibt in den Fällen 10, 19 und 23 konstant, es steigt bei 12 sogar mit dem Fettgehalte an.

Auf Grund obiger Versuche und unter Berücksichtigung der gesamten Literatur muß man den Schluß ziehen, daß die Brunst die Milchsekretion einheitlich in gleicher Weise nicht beeinflußt. Doch kann man die brünstigen Tiere in 3 Hauptgruppen einordnen. Zunächst gibt es Tiere, bei denen die Brunst schwach auftritt und keine qualitative und quantitative Änderung der Milch hervorzurufen vermag. Zu der 2. Gruppe möchte ich diejenigen Tiere rechnen, bei denen ein erhöhter Fettgehalt in der Brunstmilch bei in der Regel anfänglich verminderter Milchmenge zu beobachten ist. Die 3. Gruppe bilden schließlich diejenigen Milchtiere, bei denen ein starker Rückgang des Fettgehaltes und auch der Milchmenge eintritt. Dabei ist von wesentlicher Bedeutung für den Charakter und die Stärke der Brunst die Haltung der Kühe. Bei Stallvieh wird die Brunst immer geringgradiger und weniger anhaltend auftreten als bei Weidevieh. Bei letzterem wird man in der Regel die niedrigen Werte der 3. Gruppe finden (*Hittcher*, *Fleischmann*), während bei Stallvieh die Brunst die Milchsekretion nicht so störend zu beeinflussen vermag (*Weber*, *Steng*, eigene Ergebnisse).

Wie erklärt man sich nun physiologisch die verschiedenartigen Ergebnisse bei der Brunst? Ist die Milchsekretion abhängig vom Nervenapparate, besteht eine direkte Nervenverbindung zwischen dem Zentralnervensystem bzw dem Genitalapparat und der Milchdrüse, so daß diese in ihrer Funktion direkt oder reflektorisch beeinflußt werden kann? Nach *Winkler* fehlen Drüsennerven der Mamma absolut: „Es sind nur vasomotorische Nerven vorhanden, die keine direkte Beziehung zum Drüsengewebe haben. Somit können zentrale nervöse Einflüsse auf die Milchsekretion, d. h. auf Quantität und Qualität, nur auf dem Wege der vasomotorischen Bahnen zustande kommen. Die Milchdrüse in ihrer sekretorischen Tätigkeit verhält sich also nicht wie Speichel- oder Tränendrüse, weil keine direkte Nervenverbindung mit dem sekretorischen Apparate besteht, eher wäre ein Vergleich mit der Niere statthaft, bei welcher der Blutdruck die Sekretion beherrscht. Das Quantum des Sekrets ist also abhängig von dem durch die vasomotorischen

Nerven regulierten Druck im Gefäßapparate zu denken. Ebenso dürften hierin auch die bekannten Schwankungen im Verhältnis der einzelnen Milchbestandteile zueinander ihre Erklärung finden." Dieselbe Ansicht findet man von *Pfister*[28]) vertreten, der selbst durch zahlreiche Versuche bewiesen hat, daß der quantitative und qualitative Milchfluß nicht auf die Erregung besonderer sekretorischer Nervenfasern zurückzuführen sei, sondern auf Abänderung des Blutdruckes, auf Gefäßfüllung, Momente, die im Zusammenhang ständen mit den Kontraktionen oder Erschlaffungen der Gefäß- und Gangmuskulatur. Eine bestimmte Reflexwirkung zwischen Genitalien und Milchdrüse bestände, doch kämen hierbei nicht spezielle Drüsennerven, sondern nur motorische, zu den Milchgängen und Milchdrüsengefäßen gehende Bahnen in Frage. *Pfister* hat zahlreiche Versuche an Kaninchen ausgeführt und kam zu dem Schluß, daß nach Resektion aller peripherischen Nerven, die zu der Milchdrüse führen und nach zirkulärer Umschneidung des Gewebes um die Drüsen dieselben trotzdem die normale Entwicklung während der Trächtigkeit bis zur vollkommenen Funktionsfähigkeit nach der Geburt durchmachen. Die Ergebnisse dieser Versuche erhielten eine weitere Stütze durch Versuche von *Ribbert*, *Goltz* und *Ewald*. *Ribbert* konnte beim Meerschweinchen nach gelungener Transplantation einer Brustdrüse in die Nähe des Ohrs beim Trächtigwerden eine Anschwellung und nach dem Wurf Milchsekretion der eingepflanzten Brustdrüse wahrnehmen. *Goltz* und *Ewald* exstirpierten bei einer Hündin das ganze lumbosakrale Mark und konnten trotzdem eine normale Vergrößerung der Milchdrüsen während der Schwangerschaft und tadelloses Sauggeschäft nach der Geburt beobachten. Weiter wurde bei den Parabioseversuchen an Ratten und Kaninchen festgestellt, daß auch beim nichtschwangeren Paarling ein Wachstum der Brustdrüse und nach der Geburt Milchsekretion eintrat. Aus obigen Versuchen muß man den Schluß ziehen, daß die vollständige Isolierung der Milchdrüse von jeder Nervenleitung ohne Einfluß auf ihre Entwicklung und Funktion ist. Andere Autoren z. B. *Frei* und *Grimmer*[30]) nehmen dagegen an, daß feine Sekretionsfasern zu den Drüsenepithelien hinführten. *Frei* sagt, die Innervation des Euters sei teils sympathisch, teils spinal. Die spinalen Nerven stammten vom Plexus lumbalis, die sympathischen vom Plexus hypogastricus. In der Drüse spalteten sich diese Nerven zu Fäserchen auf, die teils zu den Drüsenepithelien, teils zu den Gefäßen hinzögen, so daß ihnen also sekretorische und vasomotorische Funktionen zukämen. Mögen diese feinen, histologisch schwer nachweisbaren Nervenfasern bei psychischen Einflüssen eine gewisse Rolle spielen, so wird man ihnen bei physiologischen Vorgängen kaum eine besondere Bedeutung zusprechen können. Demnach kann eine Beeinflussung der Milchsekretion nur auf dem Blutwege statthaben, und Stoffe innersekreto-

rischen Ursprunges, Hormone genannt, sind hier die bestimmenden Faktoren und stellen als Vermittler eine chemische Korrelation zwischen Milchdrüse und Geschlechtsapparat her. Schon das Wachstum der weiblichen Brustdrüse in der Pubertät wird durch Hormone bedingt, die aus den Ovarien herstammen. Ebenso wird auch das Wachstum der Milchdrüse während der Schwangerschaft und der Beginn der Milchsekretion durch besondere Reizstoffe ausgelöst. Die Ursprungsstätte dieser letzteren liegt auf Grund von zahlreichen Versuchen in der Hauptsache in der Placenta und dem heranreifenden Fetus. Mit der Ausstoßung des Fetus und der biologischen Ausschaltung der Placenta beginnt die Milchsekretion. Die weitere Tätigkeit der Milchdrüse dürfte dann durch den mechanischen Reiz des Melkens, durch den Blutdruck und den damit im Zusammenhang stehenden Nervenapparat des Gefäßsystems und durch die feinen spinalen und sympathischen Sekretionsfasern der Drüsenepithelien bestimmt werden.

Wie soll man sich nun die qualitative und quantitative Änderung des Sekrets während der Brunst erklären?

Nahe liegt die Annahme, daß nach Analogie der Schwangerschaft auch während der Brunst Stoffe der inneren Sekretion des Geschlechtsapparates in die Blutbahn übergehen und besondere Wirkungen auf den Gesamtstoffwechsel wie auf die Milchdrüse auslösen. Daß besondere Beziehungen zwischen Ovarien und Milchdrüse während der Brunst bestehen, erhellt aus den Angaben einzelner Autoren, die ein Anschwellen der Milchdrüse während der Brunstperiode beobachteten.

Biedel[29b]) sagt hierüber folgendes: „Das bei vielen Frauen zu beobachtende, periodische Anschwellen der Brüste während der Menstruation und das analoge Phänomen während der Brunst der Tiere ist sicherlich auf die innersekretorische Tätigkeit der Ovarien zu beziehen. *Weber*[23]) teilt hierzu mit, daß er ein Anschwellen und ein Strafferwerden des Euters bei einer hochgradig brünstigen Frankenkuh regelmäßig beobachtete. *Marshall*[32]) gibt an, daß bei Sauen während der Brunst das Gesäuge in leichtem Grade anschwillt. Ähnliches teilt *Schmaltz*[33]) vom Hunde mit. *Frank* und *Unger*[29c]) konnten am virginalen Kaninchen in der Brunstperiode eine Vergrößerung und histologische nachweisbare Weiterentwicklung der Brustdrüse feststellen. Hieraus resultiert, daß Wechselbeziehungen auch bei der Brunst zwischen Milchdrüse und Ovarien bestehen, wenn sie auch bei der Kuh, weil das Euter dauernd in Lactation steht, nicht immer sichtbar in Erscheinung treten. Welcher Art sind nun diese Reizstoffe und in welchem Sinne wirken sie?

Schickele[29d]) hat Preßsäfte vom Eierstock des Rindes, welche durch Auspressen unter hohem Druck gewonnen wurden, Hunden und Kaninchen eingespritzt und konnte eine minutenlange Blutdrucksenkung

hervorrufen. Die Blutdrucksenkung ist aber als der Ausdruck der Erweiterung peripherischer Gefäße aufzufassen. Bei der Sektion dieser zugrunde gegangenen Tiere fand man eine starke Erweiterung der Bauchgefäße.

Schickele betrachtet die blutdruckherabsetzende Substanz als ein Produkt der inneren Sekretion der Ovarien, das in den geformten Elementen der Corpora lutea, aber auch in den noch nicht fertigen Graafschen Follikeln vorgebildet zu finden sei. Während der Geschlechtsreife gäbe das Ovarium diese Substanzen an das Blut ab, und nun könnten sie vom allgemeinen Kreislauf aus ihre Wirkungen in allen Gefäßgebieten ausüben. *Loewy* und *Richter*[29c]) haben auch bei subcutaner und stomachikaler Einverleibung von Ovarialsubstanz eine Steigerung des Stoffwechels erzielen können. Man könnte nun annehmen, daß eine gesteigerte Produktion und Abgabe dieser depressorischen und stoffwechselsteigernden Substanzen während der Brunstperiode stattfände. Eine Erweiterung der peripherischen Gefäße des Bauches und auch der Milchdrüse würde dadurch bedingt werden. Durch die Erweiterung und Entspannung der Gefäßwände dürfte erhöhte Durchlässigkeit eintreten, so daß der Durchtritt von Blutelementen leichter möglich wäre. Vermehrter Leukocytengehalt in der Milch während der Brunst ebenso wie beim Kalben (nach *Mogendorf*[34]) weist darauf hin. Ebenso könnte man annehmen, daß den lipoiden Substanzen, welche die Muttersubstanz für die Milchfettbildung bilden und infolge gesteigerten Stoffwechsels vermehrt im Blute kreisen, der Durchtritt in das alveoläre Drüsengewebe leichter möglich wäre, wo dann die weitere Umarbeitung und spezifische Bildung des Milchfettes innerhalb der Drüsenepithelien erfolgen könnte. Die Änderung, Zu- oder Abnahme der Milchmenge, dürfte dabei abhängig sein von den jeweiligen Blutdruckverhältnissen. Hierdurch würde dann der vermehrte Fettgehalt der Milch nach eingetretener Brunst seine Erklärung finden. Wie erklärt man sich im Gegensatz hierzu den verminderten Fettgehalt und die verminderte Milchmenge bei brünstigen Kühen, die von verschiedenen Autoren, *Hittcher*, *Fleischmann*, *Wychgram*, *Ockel*, *Weber* und von mir beobachtet wurden? Zur Erklärung dieser Tatsache mag zunächst berücksichtigt werden, daß es sich bei diesen Tieren in der Hauptsache um Weidevieh handelte, bei dem die Brunsterscheinungen immer stärker als bei Tieren, die im Stalle gehalten werden, sich auszuprägen pflegen. Jene brünstigen Tiere laufen, da sie ihrem Triebe mehr folgen können, unruhig umher und werden außerdem von anderen Weidetieren belästigt. Störungen in der Futteraufnahme sind die Folge davon, was oftmals beobachtet worden ist. *Ellenberger*, *Schmaltz* und *Frank*[35]) beobachteten sogar vollständiges Versagen der Nahrung. Durch die verringerte Zufuhr an Nähr- und

Sekretionsmaterial können leicht Störungen des Gesamtstoffwechsels und auch Herabsetzung der Leistung der Milchdrüse eintreten. In der Regel zeigten diese Tiere, bei denen ein qualitativer und quantitativer Rückgang des Milchdrüsensekretes eingetreten war, sofort nach Rückgang der Brunsterscheinungen vermehrte Milchmenge und stark erhöhten Fettgehalt. Aus dieser Erscheinung, die von *Fleischmann*[37]) in seinem Lehrbuch besonders erwähnt wird und auch von allen andern Autoren bestätigt wird, muß man doch wohl schließen, daß besondere Reize vom Blute her auf die Milchdrüse stattgehabt haben und erst wirksam in die Erscheinung treten konnten, als genügend Sekretionsmaterial der Milchdrüse zugeführt wurde. Eine weitere wichtige Ursache für den Rückgang der Milchsekretion, die gleichfalls bei Weidevieh besondere Berücksichtigung verdient und wohl auch in der Hauptsache den Rückgang in der Milchsekretion bedingt, gibt, wie oben erwähnt, *Weber* an. Er sagt, daß die Kühe häufig die Milch während der Brunst beim Melken aufziehen, so daß ein nicht geschickter Melker die Milch nicht restlos herausbekäme. Das Aufziehen der Milch könnte man, entsprechend den obigen Ausführungen, auf nervöser Grundlage beruhend erklären, daß auf reflektorischem Wege Kontraktionen der Milchgänge von dem in starker Erregung befindlichen Genitalapparate her zustande kämen. Dieses Aufziehen der Milch hat *Weber* nur vereinzelt bei stärker brünstigen Tieren gefunden. Auch ich konnte diese Beobachtung in 4 Fällen stärkerer Brunst machen. Der Ansicht *Webers*, der das Aufziehen der Milch nur als hemmendes Moment ansieht, das einem geschickten Melker bei der Milchgewinnung kaum Schwierigkeiten macht, möchte ich mich nicht ganz anschließen. Es gelingt auch dem gewandten Melker, manchmal nur ein geringes Quantum Milch herauszubekommen, wenn solche Fälle auch nur vereinzelt vorkommen. Diese ermolkene Milch ist dann selbstverständlich sehr fettarm und entspricht der Erstmilch eines normalen Gemelkes. Die fettreichere übrige Milch wird dann bei dem nächsten Melken mit ermolken, und erklärt sich dadurch der oft sehr hohe Fettgehalt dieses nächsten Gemelkes (vgl. Fall 19).

Unerwähnt möchte ich nicht lassen, daß oft pathologische Zustände in dem Genitalapparat die Ursache für übermäßigen Geschlechtstrieb sind, und daß ein geringer Grad dieser sog. Nymphomanie leicht mit physiologischer Brunst identifiziert werden kann. „Eine strenge Grenze zwischen physiologischem und pathologisch gesteigertem Geschlechtstriebe läßt sich nicht ziehen." (*Fröhner*, spez. Path. u. Therap. S. 378.) Die in der Literatur vereinzelt mitgeteilten Fälle über abnorme Beschaffenheit der Brunstmilch mögen hierdurch zum Teil ihre Erklärung finden. Bei Nymphomanie ist anzunehmen, daß der erkrankte Genitalapparat, namentlich die Ovarien, Stoffe, vielleicht Toxine absondern,

die, in die Blutbahn übergeführt, hemmend und störend auf den Gesamtstoffwechsel wie besonders auf die Funktion der Milchdrüse einwirken. *Harms*[38]) äußert sich über Nymphomanie folgendermaßen: „Der Milchertrag ist vermindert. Die Milch selber hat oft einen eigentümlich widerlichen, salzigen, bittern oder ranzigen Geschmack und gerinnt beim Kochen. Normal verläuft die Brunst nur bei Vorhandensein und Intaktsein aller wichtigen Organe des Genitalapparates." Aus obigen Ausführungen ersieht man, daß viele Faktoren zu berücksichtigen sind, wenn man brauchbare Werte rein physiologischer Brunstmilch erhalten will. Zunächst ist darauf zu achten, daß man nur gesunde Tiere auswählt. Sodann ist Wert zu legen auf Haltung und Fütterung, und schließlich muß man bei der Milchgewinnung darauf achten, daß die Tiere auch wirklich rein ausgemolken werden. Ich stehe nicht an zu behaupten, daß gerade auf den letzten Punkt sicherlich zu wenig Wert gelegt wird. Meist sind die Tiere etwas unruhig und unleidlich, und das Melkgeschäft wird, wenn keine Kontrolle da ist, vorzeitig abgebrochen, so daß die fettreiche Letztmilch im Euter verbleibt. Dieses kommt sicherlich oft in Großbetrieben bei Weidevieh vor, was ich auch aus eigener Erfahrung als Landwirt bestätigen kann. Ich habe auf obige Punkte bei meinen Untersuchungen großen Wert gelegt. Die Kühe waren vollkommen gesund.

Eine Gerinnung der Brunstmilch bei der Kochprobe habe ich niemals beobachtet. Auch die Behauptung einzelner Autoren, wie *Fleischmann* in seinem Lehrbuch angibt, daß die Katalase bei der Brunst erhöht sein soll, konnte ich nicht bestätigt finden. Katalase ist bekanntlich ein Milchferment, das die Fähigkeit besitzt, Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu erzlegen nach der Formel $2\,H_2O_2 = 2\,H_2O + O_2$. Über die Herkunft dieses Ferments sind die Ansichten der einzelnen Autoren geteilt. Man spricht von einer primären oder originären, d. h. aus dem Blute stammenden, und einer sekundären Katalase, die von Leukocyten und Bakterien herstammen soll. Durch viele Versuche der verschiedenen Autoren ist dargetan, daß die Katalasezahl bei vielen pathologischen Zuständen bedeutend erhöht ist. Namentlich ist dies der Fall bei Mastitis, wobei die Katalasezahl als sehr brauchbares diagnostisches Mittel gilt. Doch möchte ich auf Grund eigener Versuche hervorheben, daß die Maximalgrenze für den Katalasewert normaler Milch — *Roning* gibt 2,5, andere Autoren geben 4,0 an — zu niedrig gewählt ist. Ich habe gerade in den Berliner Abmelkwirtschaften in 18 von 48 untersuchten Milchproben Werte über 4,0 erhalten, ohne daß eine Euterentzündung oder sonstige pathologische Störungen vorlagen, und möchte in solchen Abmelkwirtschaften den hohen Katalasewert nicht als besonders brauchbares Mittel zur Mastitisdiagnose hinstellen. *Mogendorf* schreibt bei solchen altmelken Kühen

den hohen Katalasegehalt der Milch außer der höheren Leukocytenzahl dem Umstande zu, daß das Drüsenepithel entkräftet und für Blutsalze also auch für Blutkatalase permeabler geworden sei.

Folgende Beobachtungen möchte ich bezüglich Katalase noch mitteilen. Der Katalasegehalt der Milch einer Kuh in den einzelnen Gemelken desselben Tages ist nicht gleich, z. B.

Fall	Morgenmilch	Mittagmilch	Abendmilch
1	3,75	4,0	4,25
2	4,5	4,75	5,5
3	3,5	4,5	3,5
4	3,75	3,5	3,5
5	7,9	7,5	7,5
6	9,0	9,0	8,5
7	8,5	8,5	7,0

Auch bei diesen Kühen ist die Katalasezahl verhältnismäßig hoch. Die Untersuchungen sind bei den einzelnen Kühen, mit Ausnahme der Kuh Nr. 6, die eine güste, altmelke Kuh war, 3—4 Wochen nach dem Abkalben ausgeführt worden, also zu einer Zeit, in der der Katalasegehalt der Milch verhältnismäßig hoch zu sein pflegt. Ich untersuchte dann von Zeit zu Zeit die Milch dieser 7 angeführten Kühe auf ihren Katalasegehalt hin — die Kühe 1—5 waren trächtig geworden, während 6 und 7 güst blieben — und fand folgende auf S. 325 zusammengestellte Werte.

Die nicht trächtig gewordenen Kühe Nr. 6 und 7 behielten die hohen Katalasewerte ziemlich gleichmäßig bei. In den ersten 5 Fällen ist der Katalasegehalt der Milch im Laufe der Lactation zurückgegangen und steigt erst ganz am Ende der Lactationsperiode wieder enorm an. Bei mikroskopischer Untersuchung konnte ich in dieser letzten, katalasereichen Milch bereits vereinzelt Kolostrumkörperchen nachweisen. Wenn man die Trächtigkeit berücksichtigt, könnte man annehmen, daß mit fortschreitender Trächtigkeit sich der Katalasegehalt verringere. Die theoretische Erklärung hierfür könnte man aus den Wechselbeziehungen, die zwischen Placenta und Fetus einerseits und Milchdrüse andererseits bestehen, herleiten. Man kann annehmen, daß die Fermente durch die Placenta zum Teil gebunden und zur Ausreifung der Frucht bei assimilatorischen Vorgängen wirksam sind. Das starke Ansteigen am Ende der Lactation dürfte, wenn man das Vorhandensein einer primären und sekundären Katalase annimmt, außer auf den vermehrten Leukocytengehalt auch darauf zurückzuführen sein, daß bereits eine vermehrte Abgabe und Ausscheidung frei gewordener Katalase stattfindet.

Kuh Nr.	Tag der Untersuchung	Katalasegehalt der			Trächtig seit
		Morgenmilch	Mittagmilch	Abendmilch	
1	27. VII. 1923	4,5	4,0	4,0	17. XI. 1923
	4. XII. 1923	3,75	3,0	3,0	
	18. I. 1924	2,25	2,0	1,25	
	6. III. 1924	2,0	2,0	2,25	
	25. III. 1924	2,5	2,25	2,5	
	15. IV. 1924	2,5	2,0	2,0	
	23. V. 1924	3,5	3,0	2,75	
	2. VII. 1924	5,5	—	5,0	
	1. VIII. 1924	8,5	—	8,0	
2	30. VII. 1923	4,5	4,5	5,5	28. VII. 1923
	24. XI. 1923	2,0	2,25	2,5	
	18. I. 1924	2,75	2,0	1,75	
	25. III. 1924	9,5	—	9,5	
3	23. VII. 1923	3,5	4,5	3,5	4. IX. 1923
	4. XII. 1923	2,25	2,5	1,25	
	18. I. 1924	1,5	2,0	1,5	
	6. III. 1924	2,25	2,5	2,0	
	25. III. 1924	2,5	2,5	2,75	
	15. IV. 1924	4,0	—	3,25	
	3. V. 1924	6,5	—	7,75	
4	23. VII. 1923	3,5	3,0	3,5	27. VIII. 1923
	4. XII. 1923	1,75	2,5	2,0	
	18. I. 1924	2,0	1,75	1,25	
	6. III. 1924	2,0	2,0	1,5	
	25. III. 1924	2,0	2,5	2,0	
	15. IV. 1924	3,5	2,5	2,0	
	3. V. 1924	9,5	—	8,5	
5	26. VII. 1923	7,5	7,5	8,0	19. XI. 1923
	17. XII. 1923	7,5	6,5	7,0	
	20. I. 1924	3,25	3,5	3,5	
	6. III. 1924	4,0	3,5	2,0	
	25. III. 1924	3,0	2,75	2,5	
	15. IV. 1924	3,0	3,0	2,5	
	23. V. 1924	4,5	4,5	4,0	
	1. VII. 1924	4,5	—	4,5	
	1. VIII. 1924	7,75	—	7,25	

Zusammenfassend möchte ich hervorheben, daß die Katalase in den einzelnen Gemelken desselben Tieres schwankt, daß sie bei Beginn der Lactation hoch ist, im Laufe der Lactation und zugleich mit zunehmender Trächtigkeit abnimmt und dann im Endstadium der Trächtigkeit kurz vor dem Abkalben wieder ansteigt.

Wenn ich nun noch kurz auf die eingangs angeführten 4 Hauptpunkte, für die die Frage nach der Beschaffenheit der Brunstmilch von großer Bedeutung ist, zurückkomme, so möchte ich unter Berücksichtigung der gesamten Literatur folgendes hervorheben. Einwandfreie physiologische Werte für die Beschaffenheit der Brunstmilch zu erlangen, wird immer schwierig sein, da viele äußere Faktoren die Milchsekretion beeinflussen und die Milchgewinnung abhängig machen. Ich möchte auf Grund meiner Versuche behaupten, daß der Fettgehalt eher eine steigende als fallende Tendenz habe, und daß der vereinzelt beobachtete starke Rückgang an Milch und Fett nur sekundärer Natur und auf das „Aufziehen" der Milch zurückzuführen sei. Für die Nahrungsmittelkontrolle möchte ich hervorheben, daß in Verdachtsfällen nur ein Tierarzt — der Nahrungsmittelchemiker darf und kann soweit nicht gutachtlich tätig sein — nach Untersuchung des betreffenden Tieres und einer entnommenen Milchprobe das Urteil fällen kann, ob eine Milchverfälschung vorliegt oder die Verdachtswerte auf geschlechtliche Erregungszustände oder sonstige Störungen zurückzuführen sind. Als Regel kann angenommen werden, daß die Milch nur dann, wenn noch äußerlich sichtbare Brunsterscheinungen bestehen und solche an den Geschlechtsorganen nachgewiesen werden können, verändert sein kann. Wenn die Brunsterscheinungen zurückgegangen sind — und dies geschieht in der Regel innerhalb 24 bis 36 Stunden, bei Stallvieh noch früher — ,wird man nur *positive Werte* finden, wie allseitig in der Literatur berichtet wird. Für solche Kühe, die im Stalle gehalten werden, kommt der Brunst auf Grund eigener Ergebnisse und unter Berücksichtigung der Versuche von *Weber* und *Steng* nicht die Bedeutung für die Milchsekretion zu, die man ihr oft beimißt, wenn es auch vereinzelte Fälle mit starker Brunst gibt, die ein starkes Sinken der Milchgrenze und des Fettgehaltes erkennen lassen. Was die Säuglingsernährung und die Jungviehaufzucht anlangt, so möchte ich die vielfach beobachtete Schädlichkeit der Brunstmilch weniger auf irgendwelche Toxine, deren Ursprungsstätte namentlich die Ovarien sein sollen, zurückführen als vielmehr auf die Schwankungen und namentlich auf das in vielen Fällen nach der Brunst beobachtete starke Ansteigen des Fettgehaltes, dessen Menge von dem jungen Individuum nicht restlos verdaut werden kann und Störungen im Intestinaltractus hervorruft.

Schrifttum.

[1]) *Hittcher, K.*, Gesamtbericht über die Untersuchung der Milch von 63 Kühen des in Ostpreußen rein gezüchteten holländischen Schlages während der Dauer einer oder mehrerer Lactationen. Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 28, Ergänz.-Bd. III, S. 1—551. 1899. — [2]) *Kirchner, W.*, Handbuch der Milchwirtschaft. 6. Aufl. Berlin:

Verl. P. Parey 1919. — [3]) *Jensen, C. O.*, Grundriß der Milchkunde und Milchhygiene. Stuttgart: Verl. F. Enke 1903. — [4]) *Joly* u. *Filhol*, Exemples remarquables de sécrétion laiteuse. Analyse du lait dans deux cas anormaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **36**, 571. 1853. — [5]) *Bendix, B.*, Der Einfluß der Menstruation auf die Lactation. Charité-Annalen **23**, 412—452. 1898. — [5a]) *Monti, A.*, Verdauung und natürliche Ernährung der Säuglinge. Berlin u. Wien: Verl. Urban u. Schwarzenberg 1897. — [6]) *Martiny, B.*, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwertung. Bd. I, S. 240. Danzig 1873. — [7]) *Fleischer*, Versuche über den Einfluß der Ernährung auf die Milchproduktion. Milchzeitung 1873, S. 534. — [8]) *Kühn* u. *Fleischer*, Versuche über den Einfluß wechselnder Ernährung auf die Milchproduktion. Landwirtschaftl. Versuchsstationen Heft 12, 1869. — [9]) *Ockel*, Prüfung verschiedener Futtermittel durch Verfütterung an Kühe. Bericht über das Versuchsfeld zu Frankenfelde. Berlin 1854. — [10]) *Schröder*, Die Milch während der Brunstzeit und dem Kalben. Milchzeitg. 1874, S. 1128. — [11]) *Schaffer*, Über den Einfluß sexualer Erregung auf die Zusammensetzung der Kuhmilch. Mitteil. d. naturforsch. Ges. Bern 1883 ,S. 63. — [12]) *Fascetti* u. *Bertozzi*, Einfluß der Brunst der Kuh auf die Beschaffenheit der Milch. Dtsch. milchwirtschaftl. Zeitg. 1905, S. 1045. — [13]) *Wychgram, N.*, Untersuchung der Milch von 97 ostfriesischen Kühen aus 7 verschiedenen Herden Ostfrieslands auf Menge und Fettgehalt während der Dauer einer Lactation. Leipzig: Verl. M. Heinsius 1897. — [14]) *Wyssmann* u. *Peter*, Über tägliche Schwankungen im Gehalte der Milch eines Viehstandes. Schweiz. Milchzeitg. 1902, Nr. 30. — [15]) *Schnorf, C.*, Physikalisch-chemische Untersuchungen physiologischer und pathologischer Kuhmilch. Vet. med. Diss. Zürich 1904. — [16]) *Eykman, Chr.* Milchverfälschung durch Wasserzusatz. Vet. med. Diss. Bern 1917. — [17]) *Pusch, G.*, Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Stuttgart: Verl. F. Enke 1904. — [18]) *Mezger, O.*, Über den Einfluß der Brunst auf die Zusammensetzung der Kuhmilch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **16**, 273—281. 1908. — [19]) *Biedenkopf, H.*, Lehrbuch der Tierzucht. Berlin: Verl. P. Parey 1904. — [20]) *Bayer, J.* u. *Fröhner, E.*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe Bd. VII, Teil 1. — *De Bruin*, Geburtshilfe beim Rind. 2. Aufl. Wien u. Leipzig: Verl. W. Braunmüller 1910. — [21]) *Fröhner, E.* u. *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Stuttgart: Verl. E. Enke Bd. I, 1922. — [22]) *Fleischmann, W.*, Untersuchung der Milch von 16 Kühen des in Ostpreußen rein gezüchteten holländischen Schlages während der Dauer einer Lactation. Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 20, 1891, Ergänz.-Bd. II, S. 1—368. — [23]) *Weber, E.*, Untersuchungen über die Brunst des Rindes. Arch. d. wiss. u. prakt. Tierheilk. **37**. 382—406 u. 442—454. 1911. — [24]) *Steng, H.*, Die Milch brünstiger Kühe als Kindermilch. Arch. f. Hyg. **78**, 219—246. 1913. — [25]) *Rievel, H.*, Handbuch der Milchkunde. 3. Aufl. Hannover: Verl. M. u. H. Schaper. — [26]) *Henkel, Th.*, Die Acidität der Milch, deren Beziehungen zur Gerinnung beim Kochen und mit Alkohol, die Säurebestimmungsmethoden, der Verlauf der Säuerung. Milchwirtschaftl. Zentralbl. Jg. **3**, 340—369 u. 378—405. 1907. — [27]) *Winkler, F. N.*, Beitrag zur Histologie und Nervenverteilung in der Mamma. Arch. f. Gynäkol. **11**, 294—303. 1877. — [28]) *Pfister, M.*, Über die reflektorischen Beziehungen zwischen Mammae und Genitalia muliebria. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **5**, 421—447. 1901. — [29]) *Biedl, A.*, Innere Sekretion. 3. Aufl. Teil II. Berlin u. Wien: Verlag Urban u. Schwarzenberg 1916. — a) S. 242; b) S. 242; c) S. 248; d) S. 236; e) S. 294. — [30]) *Frei, W.*, Milchdrüse. Aus: Joests, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere Bd. 4. Berlin: Verl. R. Schoetz 1925. — [31]) *Grimmer, W.*, Chemie und Physiologie der Milch. Berlin: Verl. P. Parey 1910. — [32]) *Mackenzie* u. *Marshall*, Beobachtungen an Schweinen über Tätigkeit und Beziehungen der Geschlechtsorgane. Journ. Agr. Sci. Bd. 4, Teil 4, Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **31**, 6—7. 1915. —

[33]) *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin: Verl. R. Schoetz 1921. — [34]) *Mogendorff, S. J. M.*, Die Milchuntersuchung vom tierärztlichen Standpunkte aus betrachtet. Vet.-med. Diss. Bern 1909. — [35]) *Ellenberger, W.* u. *Scheunert, A.*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin: Verl. P. Parey 1925. — [36]) *Franck, L.* u. *Albrecht, M.*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 4. Aufl. Berlin: P. Parey 1901. — [37]) *Fleischmann, W.*, Lehrbuch der Milchwirtschaft. 6. Aufl. Berlin: P. Parey 1920. — [38]) *Harms* Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. 1924. Herausgeg. von Richter, J., Schmidt, J. u. Reinhardt, R. Berlin: Verl. R. Schoetz.

Bücherbesprechungen.

Schmaltz, Reinhold und Seuffert, R. W.: Bau und Leben der Haussäugetiere unter Berücksichtigung des menschlichen Körpers. Für den landwirtschaftlichen Unterricht. Mit 140 Abbildungen. Berlin, Richard Schoetz 1926.

Der Landwirt und landwirtschaftlich vorgebildete Tierzuchtbeamte braucht sich nur einen allgemeinen Überblick über die Anatomie der Haustiere zu verschaffen. Diesem Bedürfnis wird das vorliegende Buch in vorbildlicher Weise gerecht. Hier zeigt der Autor *Schmaltz* wieder seine meisterhaft geschickte Hand, sowie bei der Auswahl der beigegebenen Abbildungen, die großenteils seinen Atlanten entnommen sind, seine Künstlerschaft. Die Einteilung des Stoffes ist so übersichtlich, daß es ein Leichtes ist, sich auch ohne Register zu orientieren.

Der physiologische Teil, von *Seuffert* bearbeitet, bringt an einigen Stellen für den Landwirt entbehrbare Einzelheiten, ist aber sonst im Rahmen des Ganzen gehalten und in übersichtlicher Anordnung dem größeren anatomischen Teil angefügt. — Das Werk ist ohne Anlehnung an andere Autoren entstanden. Es ist eine reife Frucht langjähriger sorgfältiger Lehrtätigkeit. Wir beglückwünschen die Autoren und den Verlag. *N-Kl.*

Westenhöfer, Dr. med., a. o. Prof. der Pathologie an der Universität Berlin. Vergleichend-morphologische Betrachtungen über die Entstehung der Ferse und des Sprunggelenkes der Landwirbeltiere mit besonderer Beziehung auf den Menschen. Arch. f. Frauenkunde u. Konstitutionsforschung **12**, 1—48. 1926.

Verf. legt sich, von der indifferenten Fußform, von welcher aus die verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten noch offen stehen, die Frage vor: „Wie entsteht der Fuß der Landwirbeltiere überhaupt, der der Landsäugetiere im besonderen und der des Menschen im ganz besonderen?“ Er sucht dabei festzustellen, wo der charakteristische Teil des Fußes, die Ferse, herstammt und wie es kommt, daß die beiden proximalen Fußwurzelknochen, die bei allen Säugetieren vor der Säugerzeit stets nebeneinander stehen, bei den Säugern übereinander gelagert sind und mit den Unterschenkelknochen das Sprunggelenk bilden. *Westenhöfer* geht bei seinen Untersuchungen an Präparaten und lebenden Objekten sowie unter teilweiser Berücksichtigung der Literatur von den stammesgeschichtlich den Säugern zeitlich vorangegangenen Lurchen und Reptilien aus. Auf seine den ersten Hauptteil der Abhandlung füllende Besprechung der *Morphologie* und zum Teil der Funktion des Fußskelettes der Echsen unter besonderer Berücksichtigung des calcaneusähnlichen Stelzenfortsatzes, der aber der Ferse der Säuger nicht gleichzuachten ist, kann hier nicht näher eingegangen werden. Seine Befunde führen *Westenhöfer* u. a. zu dem Ergebnis, daß bei diesen Tieren der Ansatz zur Fersenbildung, das Nachhinten- und Abwärtstreten der Fibula und die alleinige Gelenkung der Tibia mit dem Femur angebahnt werden, was alles in voller Ausbildung später bei den Säugern vorhanden, desgleichen die Hebung des medialen Fußrandes und die Entstehung eines Fußgewölbes als Muskelzugwirkung. — Der 2. Hauptteil enthält die *phylogenetischen Schlußfolgerungen Westenhöfers* in dem Versuch, „den Weg zu konstruieren, auf dem die fünfzehige und neunwurzelige Schwanzlurche oder Reptilien zu einer echten Ferse (Calcaneus) und mit der

Ferse zu einem echten Sprunggelenk gekommen sind". Diese Veränderungen des Fußskelettes seien das Ergebnis der von *Westenhöfer* eingehend geschilderten „lateralen Zugspannung mit nachfolgender Aufrichtung des Körpers auf die Hinterbeine". Seine weiteren phylogenetischen Betrachtungen lassen *Westenhöfer* zu der Ansicht kommen, daß (im Gegensatz zu *Klaatsch*) „der äffische Greiffuß aus dem menschlichen Stützfuß hervorgegangen sei", und er bezeichnet den Menschen als calciplantigrad. Schließlich führen *Westenhöfers* Betrachtungen über die *spezielle Pylogenie des Menschen* ihn zu folgendem „uns zunächst unfaßbar erscheinenden Ergebnis, daß die phylogenetische Reihenfolge der drei Hauptgruppen der Primaten, nämlich Halbaffe—Affe—Mensch umzukehren ist in Mensch—Affe—Halbaffe. Diese Umkehrung trifft aber noch nicht das Wesentliche, sie muß sich auch weiterhin auswirken in der ganzen Klasse der Säugetiere, da wir im Hinblick auf die vorgetragenen Untersuchungen über die Entstehung der Ferse und des Sprunggelenkes allen Grund haben, den Menschen und seine Vorfahren in direkter Linie auf jenes erste noch unbekannnte Sprunggelenkstier, das Ursäugetier, zurückzuführen, von dessen Stamm sich die einzelnen Ordnungen der Säugetiere früher oder später abgezweigt haben". (Zitate im Original zum Teil gesperrt und fett gedruckt). Mit *Westenhöfers* Folgerungen und Schlußsätzen wird sich die phylogenetische und speziell anthropologische Forschung wohl noch auf der Basis umfangreicherer Untersuchungen auseinanderzusetzen haben. *Schauder*, Leipzig.

Grimmer, W.: Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch. Berlin 1926. Verlag von Paul Parey. 2. neubearbeitete Auflage. 326 S. Preis 25 RM.

Seit Erscheinen der 1. Auflage sind 16 Jahre verflossen. Inzwischen haben viele unserer Anschauungen auf dem Gebiete der Milchwissenschaft eine grundlegende Umwälzung erfahren. Andererseits sind neue Fragestellungen aufgetaucht. Daher mußten in der vorliegenden Neuauflage verschiedene Kapitel einer völligen Neubearbeitung unterzogen werden. Aber auch die übrigen Kapitel sind gründlichst durchgesehen und überarbeitet worden. Den einleitenden Abschnitt über den Bau und die Funktion der Milchdrüse hat wieder Prof. Dr. *Zietzschmann* (Hannover) übernommen und ihn durch eine größere Zahl eigener Abbildungen bereichert. Aus dem sonstigen reichen Inhalt sind besonders folgende Kapitel zu erwähnen: die Zusammensetzung und allgemeinen Eigenschaften der Milch der verschiedenen Tiere, die Enzyme der Milch, die Immunkörper, die Vitamine, Übergang von Fremdkörpern in die Milch, die Bakterien der Milch und ihre Abwehrmittel, die Bekämpfung der Bakterien (Pasteurisation usw.), die Milchprodukte, die Milch als Nahrungsmittel. Die Darstellung der Materie in den einzelnen Abschnitten geschieht in klarer und erschöpfender Weise. Von besonderem Wert ist die jedem Kapitel beigefügte ausführliche Literaturübersicht.

Der letzte Abschnitt der 1. Auflage, die Untersuchung der Milch, ist in Wegfall gekommen, da eine Schilderung aller Untersuchungsmethoden über den Rahmen des vorliegenden Buches hinausgehen würde.

Die äußere Ausstattung des Buches ist vorzüglich.

Das Werk kann allen, die sich mit Milchfragen beschäftigen, Veterinärmedizinern, Medizinern, Chemikern, Land- und Milchwirten sowie besonders auch den Studierenden aufs beste empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Herbst, W., Dr., Diplomlandwirt und Tierzuchtinspektor in Königsberg i. Pr. Kompendium der allgemeinen und speziellen Tierzuchtlehre einschließlich Milch- und Wollkunde. Mit einem ausführlichen Literaturverzeichnis. Hannover: Verlag von M. u. H. Schaper 1926. Preis: brosch. Mk. 8,—, geb. Mk. 10.—.

Herbst hat das vorliegende Kompendium der Tierzuchtlehre geschrieben, um den Studierenden auf die Vorlesungen und die großen bewährten Spezialwerke

vorzubereiten und ihm andererseits eine Wiederholung des Stoffes zu erleichtern. Im allgemeinen Teil (82 S.) werden wirtschaftliche Bedeutung der Tierzucht, Entstehung der Haustiere, Artbildungslehre, Art- und Rassebegriff, die Rassen, Züchtungsmethoden, Zeugung und Aufzucht sowie Hilfsmittel zur Durchführung der Zucht in kurzen Darlegungen unter Hervorkehrung knapper Begriffsdefinitionen geschickt abgehandelt. Der spezielle Teil (80 S.) hat zum Gegenstand die Beurteilung des Pferdes, die Pferderassen und Gestüte, die Beurteilung des Rindes, die Rinderrassen, Milchkunde, die Schafrassen, Wollkunde, die Schweinerassen. Ein Literaturverzeichnis (8 S.) beschließt das Buch. — Die in der Anlage des Kompendiums begründete telegrammähnliche Knappheit wird dem Anfänger wohl manche Stelle des teilweise doch recht schwierigen Stoffes nicht voll verständlich werden lassen, um so mehr, als auf die Beigabe von Abbildungen verzichtet worden ist. Ergänzungen werden sich nicht vermeiden lassen. Das gilt z. B. auch von dem Absatz über die staatlichen Gestüte, wo nur diejenigen Preußens berücksichtigt worden sind. Andererseits könnte im Hinblick auf den knappen Rahmen des Buches der Nachweis von Milchverfälschungen, der allein 3 Seiten in Anspruch nimmt, unbedenklich wegbleiben. — Kompendien verleiten den Anfänge leicht zur Vernachlässigung der unentbehrlichen Spezialliteratur und oberflächlichem Studium. Wer diese ernsthafte Gefahr zu vermeiden versteht, wird *Herbsts* Buch, weniger zur Einführung als zur Repetition, mit Nutzen zur Hand nehmen können.

Richter, Leipzig.

Der kleine Brockhaus. Lieferung 5—7. Preis je Mk. 2.10.

Die drei neuen Lieferungen umfassen das Gebiet der Buchstaben I bis P. Auch in diesen Lieferungen fällt die gute Ausstattung und der wohlfeile Preis auf.

Neumann-Kleinpaul.

Richter, J., Die Sterilität des Rindes. Dritte, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage von J. Albrechtsen: „Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und ihre Behandlung". Mit 52 Abbildungen. Verlag von R. Schoetz, Berlin, Wilhelmstr. 10. 1926. Preis 9,00 M.

Wohl selten hat eine Schrift von kleinerem Umfange sich so scharf durchzusetzen und in so weitgehendem Maße Anregung und praktischen Nutzen zu geben vermocht wie die von *Albrechtsen*. *Albrechtsen* starb 1922. Auf Wunsch des Verlages übernahm *J. Richter* die sich notwendig machende dritte Neubearbeitung. Das war eine glückliche Hand! Durch die Feder des gerade auf dem Gebiete der Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit der Haustiere seit Jahren viel betätigt gewesenen und erfahrenen Autors ist die Schrift nicht nur an Umfang, Zahl der Abbildungen und wissenschaftlich erarbeitetem Zahlenmaterial erheblich bereichert worden, sondern sie hat vor allem auch eine erweiterte, ganz neue Tendenz bekommen. Aus der einfachen Broschüre, die ohne allzu viel wissenschaftliches Beiwerk in der Hauptsache praktische Erfahrungen vermitteln wollte, ist eine stattliche Monographie geworden, die das Sondergebiet der Sterilität des Rindes sowohl von der wissenschaftlichen als auch von der praktischen Seite umfassend behandelt. Der Vorwurf der allzu scharfen Betonung des uterinen Ursprunges der Sterilität, welcher der Albrechtsenschen Schrift hier und da nachgesagt worden ist, ist durch die vorliegende Neubearbeitung hinfällig geworden. Sachlich und immer auf beobachtetem Tatsachenmaterial fußend, werden die Vorgänge und Zustände am Gesamtorganismus und an den einzelnen Teilen des Genitalapparates in ihrer Bedeutung für die Entstehung der Unfruchtbarkeit gewürdigt, woraus sich dann Prophylaxe und Therapie gewissermaßen von selbst ergeben. Auf die Lücken im jungen wissenschaftlichen Gebäude von der Lehre über die Sterilität der Haustiere und auf die Grenzen der Behandlungs- und Erfolgsaussichten weist der Verf. offen und mit Nachdruck hin. — Dem Wissen-

schaftler wie dem Praktiker, ebenso dem reiferen Studierenden wird die vom Verlage in der bekannten sorgfältigen und gediegenen Form herausgebrachte Monographie ein willkommener Wegweiser sein. *R. Götze*, Hannover.

Hofmann, K. J. A.: Die durch Fremdkörper verursachten Erkrankungen des Rindes und ihre operative Behandlung. Mit 16 Abbildungen. 112 Seiten. Berlin: Richard Schoetz.

Auf eigene in 25jähriger Praxis gesammelte Erfahrungen und zahlreiche in der Literatur niedergelegte Fälle stützen sich die Ausführungen, die sich auf die durch Fremdkörper hervorgerufenen Verwundungen in der Maulhöhle, in der Rachenhöhle, die Verwundungen und Verstopfungen des Schlundes, die Verstopfungen und Verwundungen in den 4 Mägen und die von hier ausgehenden Verletzungen sowie auf die Verwundungen und Verstopfungen des Darmes beziehen. Den weitesten Raum nehmen naturgemäß die durch Fremdkörper verursachten Erkrankungen der 4 Mägen und ihre Behandlung ein.

Der Verf. wendet zur operativen Behandlung nicht das Kübitzsche Verfahren, sondern den Pansenschnitt an. Er ist der festen Überzeugung, daß die bei den Fremdkörperverletzungen eintretenden Verklebungen und Verwachsungen keine erhebliche Bedeutung haben und daß der Körper auch mit dem Eiter und der Jauche, die sich gebildet haben, fertig wird, wenn die Ursache, der Fremdkörper, beseitigt ist. Das Kübitzsche Verfahren wird nur empfohlen bei plötzlichen Durchbrüchen großer Eiterherde.

Die Ausführung des Pansenschnittes am stehenden Tier wird genau geschildert und durch beigefügte Abbildungen veranschaulicht. Die Kasuistik zur Fremdkörperentfernung durch Pansenschnitt umfaßt 35 Tiere, die geheilt wurden. Außerdem wurde der Pansenschnitt in 27 Fällen bei Rindern ausgeführt. Hier hatte die Operation meist nur diagnostischen Wert. Es wurde in den meisten Fällen im Anschluß an die Operation wegen besonderer Komplikationen (Tuberkulose, Verletzung des Herzbeutels, umfangreiche Abceßbildung) die Schlachtung vorgenommen. Auch dort, wo der Pansenschnitt nur diagnostischen Wert hat, tritt seine große Bedeutung ohne weiteres zutage. *Strodthoff*, Berlin.

Stang, V., und D. Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde. I. Band. Mit 382 Abbildungen im Text, 3 mehrfarbigen und 1 schwarzen Tafel. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. Geh. 33 M., geb. 40 M.

Der Verlag besitzt in der Herausgabe solcher Nachschlagewerke eine langjährige Erfahrung. Wie in anderen Enzyklopädien wurde die Form größerer zusammenfassender Beiträge gewählt, zwischen denen Hinweise auf diese Zusammenstellungen eingeschaltet wurden. Seit dem Erscheinen der Kochschen Enzyklopädie sind über 40 Jahre hingegangen. Deshalb ist von vornherein anzunehmen, daß das Werk einen buchhändlerischen Erfolg haben wird.

Was für die Praxis Bedeutung hat, soll eingehend erörtert werden.

Die Herausgeber haben bisher 127 Mitarbeiter verpflichtet. Ob die in Aussicht genommenen Lieferungstermine bei der großen Anzahl der Mitarbeiter eingehalten werden können, erscheint mir trotzdem fraglich. Die Abbildungen könnten besser sein, vor allem diejenigen, für welche leicht Vorlagen zu beschaffen sind.

Der Preis des Gesamtwerkes ist gering. Den Herausgebern ist ein voller Erfolg zu wünschen, da sie sich eine große Arbeitslast aufgebürdet haben zum Vorteil der deutschsprachigen Tierärzteschaft. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamts.)

Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes.

Von

Dr. **Cl. Giese**, Reg.-Rat u. Mitglied im Reichsgesundheitsamt. und Dr. **K. Beller**, Reg.-Rat

(Eingegangen am 2. Dezember 1926.)

Wenn auch die klinische Untersuchung heute noch das Rückgrat der Tuberkulosebekämpfung bildet, so ist auf die frühzeitige Erkennung und Unschädlichmachung der Bacillenausscheider gerichtete Erfolg doch in hohem Maße von der Leistungsfähigkeit der zum bakteriologischen Nachweis des Erregers angewandten Verfahren abhängig geworden.

Diese zu verbessern, war daher das ständige Bemühen der Human- und Veterinärmedizin. Es ist in dem engen, dieser Arbeit gesteckten Rahmen unmöglich, die große Zahl von Autoren namhaft zu machen, die mit Verbesserungsvorschlägen zu diesem Thema im Laufe der letzten Jahrzehnte an die Öffentlichkeit getreten sind. Soweit es sich dabei um Methoden handelt, die eine Anreicherung des Erregers in dem verdächtigen Substrate bezwecken, haben sie in der Zusammenstellung von *L. Lange* Berücksichtigung gefunden.

Am nachhaltigsten war der Einfluß der Untersuchungen von *Uhlenhuth* und seinen Mitarbeitern über die Eignung des Antiformins als Einengungsmittel für tuberkelbacillenhaltige Körperausscheidungen, dessen allgemeine Anwendung in den folgenden Jahren nicht nur die Sicherheit des Tierversuches erhöhte, sondern auch den bakteriologischen Nachweis von Tuberkelbacillen wesentlich erleichterte.

In der Human-Medizin sicherte diese doppelte Verwendungsmöglichkeit dem Antiforminverfahren bis zum heutigen Tage den Vorrang vor allen anderen Anreicherungsmethoden.

Auch in der Veterinärmedizin hat es unter dem Einfluß dieser günstigen Erfahrungen Eingang gefunden und ist im Anhang zu Abschnitt II der Ausführungsvorschriften des Bundesrats zum Viehseuchengesetz vom 25. XII. 1911 in die Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose aufgenommen worden. Spätere Untersuchungen von *Titze* sowie von *Schmitt* und *Proescholdt* haben jedoch ergeben, daß die Verhältnisse in der Veterinärmedizin doch etwas anders liegen, und daß hier die Anwendung des Antiformins nicht die gleiche Bedeutung besitzt, wie beim Nachweis der menschlichen Tuberkulose, ja sogar besonderer Vorsichtsmaßregeln bedarf.

Für den Nachweis der offenen Lungentuberkulose des Rindes wurde daher in der Folge eine Verbesserung der Materialentnahme angestrebt. Man suchte der Schwierigkeit, die sich beim Rinde in dieser Beziehung bietet, dadurch zu begegnen, daß man nach dem Vorgang von *Tallgren* den nach einem künstlich ausgelösten Hustenstoß abgeschluckten Lungenschleim durch ein vorher in den Schlund eingeführtes becherförmiges Gefäß auffing (*Hasenkamp*, *Rautmann*) und den Nachweis der darin enthaltenen Keime mit Hilfe von physikalischen Mitteln verbesserte (*Machens*, *Geiger*). Auf der anderen Seite griff man auf das von *Poels* angegebene sogenannte blutige Verfahren zurück, um dessen Ausbau sich besonders *Overbeck*, *O. Müller*, *Wiemann* und *Jonske*, sowie *Scharr*, *Opalka* und *Bugge* verdient gemacht haben.

Nach den von *Titze* und *Matschke* angestellten Untersuchungen über den Wert der „blutigen" und „unblutigen" Methode haben sich beide für den mikroskopischen Nachweis der offenen Lungentuberkulose beim Rinde gleich gut bewährt. Mit beiden Verfahren gelingt es, wie spätere Erfahrungen gezeigt haben, bis zu 50% der Fälle zu erfassen. Ein Unterschied ergab sich jedoch in bezug auf den Tierversuch insofern, als die Materialgewinnung mit Hilfe der Luftröhrenkanülen den Vorzug größerer Reinheit besaß, und daher die Zahl der interkurrenten Todesfälle geringer war.

Besonders während der Kriegs- und Nachkriegszeit machte sich das Bedürfnis geltend, zur Vermeidung wirtschaftlicher Schädigungen der Tierbesitzer und infolge des Mangels an der entsprechenden Zahl kleiner Versuchstiere, das bakteriologische Feststellungsverfahren unter möglichster Ausschaltung des Tierversuchs abzukürzen. In den bereits zitierten Arbeiten von *Machens* und *Geiger* wurde dies dadurch zu erreichen gesucht, daß nach Antiforminvorbehandlung der gesamte durch Abzentrifugieren in einem modifizierten *Trommsdorf*-Röhrchen gewonnene Bodensatz auf den Objektträger gebracht wurde. Das Verfahren ist in einer vereinfachten Form von der Mehrzahl der mit der Tuberkulosebekämpfung sich befassenden Institute übernommen worden und hat allenthalben eine günstige Beurteilung erfahren.

Diese Methode bezieht sich in der Hauptsache auf das mittels des Lungenschleimfängers gewonnene Material.

Eine Verbesserung der blutigen Methode strebten *Dürbeck* und *Kaller* an, indem sie ein stärkeres Abstreifen der Innenwandung der Luftröhre und besonders der Bronchialäste empfahlen. *Scharr* und *Lentz* dagegen halten ihre Methode der Tracheal- und Bronchialschleimgewinnung für ausreichend und wollen durch 24stündige Bebrütung der mit Schleim getränkten Tupfer in 2proz. Glycerinwasser bei 37° eine Vermehrung der in manchen Proben nur spärlich enthaltenen Tuberkelbacillen erzielt haben. Sie verwerteten dabei das von *Machens* eingeführte Prinzip, möglichst den ganzen Bodensatz auf den Objektträger zu bringen. Ihre zunächst an einem kleinen Material gewonnenen Ergebnisse waren so günstig, daß berechtigte Hoffnung zu bestehen schien, den Tierversuch auf diesem Wege überhaupt entbehrlich zu machen, oder doch zum mindesten auf wenige Fälle beschränken zu können.

Wie aus den in der Literatur zerstreuten Angaben zu entnehmen ist, sind die Ergebnisse der auf Veranlassung der Preußischen Hauptlandwirtschaftskammer an verschiedenen bakteriologischen Instituten angestellten Nachprüfungen der Angaben von *Scharr* und *Lentz* widersprechend ausgefallen.

Nach den Mitteilungen *Rautmanns* gelang es im bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, annähernd 82% der positiven

Fälle mit diesem Verfahren zu erfassen. Mit einer Modifikation der von *Machens* angegebenen Methode wurden jedoch ähnliche Erfolge erzielt. In 18,66% der untersuchten 75 Fälle waren Tuberkelbacillen erst durch den Impfversuch nachzuweisen. Immerhin war gegenüber den 22,66% von positiven Ergebnissen bei direktem Ausstrich eine wesentliche Ersparnis von Tiermaterial möglich.

Zu einem ähnlichen Ergebnis führten Versuche, die in dem Institut für Tierhygiene der Preußischen landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalten in Landsberg a. W. angestellt wurden. Es heißt in dem Jahresbericht dieses Instituts von 1925/26 auf S. 166 in bezug auf die Nachprüfung des *Scharr-Lentz*schen Verfahrens, daß zwar die Möglichkeit des besseren mikroskopischen Nachweises bestehe, der Tierversuch jedoch nicht ausgeschaltet werden dürfe. Eine Vermehrung der Tuberkelbacillen durch dieses Anreicherungsverfahren auf biologischer Grundlage wird für unwahrscheinlich gehalten.

Diese Ansicht teilt auch *Voelkel* auf Grund seiner im Tierseucheninstitut der schleswig-holsteinschen Landwirtschaftskammer in Kiel ausgeführten Untersuchungen, die sich auf 155 tuberkuloseverdächtige Rinder erstrecken. Davon hatten 114 Proben ein positives und 41 Proben ein negatives Ergebnis. Von den 114 positiven Proben wurden 53 = 46,5% ohne Anreicherung ermittelt, während in 61 Fällen = 53,5% erst der Tierversuch das positive Ergebnis herbeiführte. Nur in einem geringen Prozentsatz war die Zahl der Tuberkelbacillen durch die Anreicherung vermehrt worden. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund mit und ohne Anreicherung gleichartig, in einem nicht geringen Prozentsatz (21,9%) wurden sogar nach der Anreicherung weniger Bacillen festgestellt als vorher, wozu allerdings zu bemerken ist, daß die von *Voelkel* angewandte Untersuchungstechnik nicht unwesentlich von der von *Scharr* und *Lentz* angegebenen Methode abweicht.

Auch *Tieding* konnte am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen einen Einfluß der Einwirkungsdauer auf die Ausbeute der Tuberkelbacillen und damit eine Überlegenheit des *Scharr-Lentz*schen Verfahrens gegenüber dem von *Machens* angegebenen nicht feststellen. Beide Autoren weisen besonders darauf hin, daß es infolge des Glycerinzusatzes während des Brutschrankaufenthaltes zu einer Vermehrung nicht der Tuberkelbacillen, sondern der übrigen, im Nativpräparat nur spärlich vorhandenen Kokken und säurefesten Stäbchen kommt, wodurch die Sicherheit nicht bloß des Tierversuchs, sondern auch der mikroskopischen Diagnose wesentlich beeinträchtigt würde.

Mit einer ähnlichen Begründung kommt ferner *Timphaus* auf Grund einer am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover angefertigten Inaugural-Dissertation zu einem ablehnenden Urteil gegenüber diesen neueren Verbesserungsvorschlägen.

Die bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern in Königsberg i. Pr. und Breslau haben ihre in dieser Richtung gesammelten Erfahrungen in der tierärztlichen Fachpresse noch nicht mitgeteilt. Dagegen hat *Blume* die Methode von *Scharr* und *Lentz* zur Auffindung von Tuberkelbacillen in den Luftwegen tuberkulosefreier Rinder nach einer aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin hervorgegangenen Arbeit mit Erfolg benützt.

Eigene Untersuchungen.

1. Versuchsreihe.

Mit den im Reichsgesundheitsamt ausgeführten Untersuchungen wurde im Mai 1925 begonnen. Sie erstreckten sich zunächst auf die in der eingangs zitierten Veröffentlichung von *Scharr* und *Lentz* ent-

haltenen Angaben, wonach „in Aufschwemmungen von positiven Luftröhrenpinselproben in abgekochtem, destilliertem 2proz. Glycerinwasser nach 24 Stunden eine so merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen eintritt, daß der Nachweis der Tuberkulose schon auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Meerschweinchenversuchs in etwa 95% der Fälle und darüber möglich ist."

Durch das Entgegenkommen der Herren Direktor Dr. *Scharr* und Dr. *Lentz* von der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin war es möglich, von Rindern, die bei dem freiwilligen Tuberkulosetilgungsverfahren in der Provinz Brandenburg wegen Lungentuberkulose beanstandet und in Berlin-Weißensee verwertet wurden, Material zu erhalten. Außerdem haben die genannten Herren in zuvorkommendster Weise der technischen Assistentin, Fräulein *Mohr*, Gelegenheit gegeben, sich in die von ihnen geübte Mikroskopier- und Färbetechnik in dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg einzuarbeiten, wofür wir ihnen auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringen.

Zur Untersuchung gelangten zunächst die Proben von 167 Rindern mit dem Verdacht der Lungentuberkulose. Sämtliche Proben wurden nach den Angaben von *Scharr* und *Lentz* durch Luftröhrenpinsel mit Hilfe der Trachealkanüle aus der Luftröhre und ihren Verzweigungen gewonnen. Um mehr Material zu erhalten, wurden von jedem Tier 2 Luftröhrenpinselproben entnommen. Die beiden Luftröhrenpinsel eines jeden Rindes wurden in Reagensröhrchen gebracht, die in einer Menge von 20 ccm mit 2proz. abgekochtem, destilliertem Glycerinwasser beschickt waren. Nach einem Aufenthalt der Röhrchen von 6, 12, 24 und 48 Stunden im Brutschrank bei 37° wurden sie gut durchgeschüttelt; von dem Inhalt wurden nach diesen Zeiten jedesmal 5 ccm entnommen, in A-Röhrchen gebracht und 20 Min. lang bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Das Zentrifugat wurde mit Hilfe der Platinöse entnommen und auf den Objektträger gleichmäßig ausgestrichen, die mitausgestrichene Flüssigkeit wurde vorsichtig über der Flamme eingedampft und der Ausstrich nach der *Spengler*schen Methode gefärbt. Ein Teil des Zentrifugats wurde mit etwas überstehender Flüssigkeit meistens nach 6stündigem, in einigen Fällen auch nach 24stündigem Aufenthalt der Reagensgläser im Brutschrank an Meerschweinchen verimpft.

Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes:

Von den 167 Proben schieden 17 aus, da die Meerschweinchen infolge der Verimpfung interkurrent eingingen.

Es blieben somit 150 Proben; von diesen wurde die Höchstzahl der ermittelten Tuberkelbacillen

nach	6	Stunden . . . . in	7 Fällen
„	12	„ . . . . „	8 „
„	24	„ . . . . . „	36 „
„	48	„ . . . . . „	10 „
		festgestellt, in Summa	61 Fälle

In den 89 Restfällen ist eine Erhöhung der Tuberkelbacillenzahl während der Glycerinwasserbehandlung nicht festzustellen gewesen.

Nach diesen Beobachtungen haben wir *nicht* den Eindruck gewonnen, daß es in dem Glycerinwasser gemäß den Angaben von *Scharr* und *Lentz* zu einer Vermehrung der Tuberkelbacillen kommt; wir möchten vielmehr annehmen, daß in den Fällen, in welchen die Zahl der gefundenen Tuberkelbacillen während des Aufenthaltes in Glycerinwasser und im Brutschrank ansteigt, eine Anreicherung dadurch eingetreten ist, daß sich die Pinsel gut aufgelockert bzw. gut aufgelöst haben und die in ihnen vorhandenen Tuberkelbacillen in größerer Zahl in das Glycerin wasser übergegangen sind.

Auf 150 Fälle bezogen erwiesen sich ferner:

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch positiv in 106 Fällen = 70,7%.
Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch negativ in 17 Fällen = 11,3%.
Mikroskopischer Befund positiv und Meerschweinchenversuch negativ in 17 Fällen = 11,3%.
Mikroskopischer Befund negativ und Meerschweinchenversuch positiv in 10 Fällen = 6,7%.

Der mikroskopische Befund und der Meerschweinchenversuch waren somit in 106 + 17 Fällen = 123 Fällen gleichlautend (= 82%), in 17 + 10 Fällen = 27 Fällen nicht gleichlautend (= 18%).

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der untersuchten Anreicherungsmethode möge folgende Gegenüberstellung der jeweils auf Grund der mikroskopischen Prüfung und des Tierversuchs erzielten positiven und negativen Ergebnisse dienen.

Ergebnis	Mikrosk. Befund	Meerschw.-Versuch
Positiv	123 = 82%	116 = 77,4%
Negativ	27 = 18%	34 = 22,6%
	150 = 100%	150 = 100%

Demnach war in diesem Falle das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung vermittelst der 24stündigen Anreicherung dem durch den Tierversuch ermittelten überlegen und erreichte, wenn man die 17 Fälle abzieht, in denen mikroskopischer und Meerschweinchenbefund übereinstimmend negativ waren, eine Sicherheit von 92,3%, währenddem der Tierversuch nur 87% der postiven Fälle zu erfassen vermochte.

Von einzelnen, bei jedem Tierversuch in Kauf zu nehmenden Fehlergebnissen abgesehen, wird man diese Differenz nicht zuletzt auch darauf zurückführen müssen, daß die zur Tierimpfung dienenden Proben schon nach 6stündigem Aufenthalt im Brutschrank entnommen worden waren, noch bevor die Anreicherung ihr Maximum erreicht hatte.

Mithin hat sich die von *Scharr* und *Lentz* angegebene Methodik zur Verbesserung des mikroskopischen Nachweises von Tuberkelbacillen durch diese erste Versuchsreihe entschieden als brauchbar erwiesen, wie in einer vorläufigen Mitteilung auf der Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammen in Bonn (1925) bekannt gegeben wurde. Als Nachteil mußte jedoch gelten, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz der mit den Anreicherungsmaterial geimpften Meerschweinchen interkurrent einging, und die Verimpfung derartig angereicherten Materials bei negativem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung also nicht ungefährlich erschien.

In Anbetracht unserer bereits erwähnten Auffassung über die Ursachen der Anreicherung von Tuberkelbacillen infolge des Aufenthalts im Brutschrank lag es also nahe, zu versuchen, diesen Nachteil durch Verwendung einer Antiforminlösung als Anreicherungsflüssigkeit auszuschalten. Damit war ein Annäherung an das von *Machens* angegebene Verfahren erzielt, wobei zugleich die einengende Wirkung des Antiformins zur Geltung kommen mußte. Einer diesbezüglichen Rückfrage gemäß[1]), wurde zunächst eine 15proz. Antiforminverdünnung gewählt und im übrigen die von *Scharr* und *Lentz* angebene Technik beibehalten mit dem Unterschied, daß bei den mit Antiformin vorbehandelten Präparaten statt der *Spengler*schen Färbungsmethode die *Ziehl*-Färbung zur Anwendung gelangte.

2. Versuchsreihe.

Eine Erweiterung dieser Vergleichsuntersuchungen wurde ferner dadurch herbeigeführt, daß zur Prüfung der Frage, ob der Glycerinzusatz zu der Lösungsflüssigkeit eine tatsächliche Vermehrung der Tuberkelbacillen durch Wachstum bedingt, eine 3. Reihe von Reagensröhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzt wurde. Zu diesem Zwecke mußten, statt wie bisher 2, bei jedem Tier 3 Pinselproben entnommen werden. Jede dieser Proben wurde mit 10 ccm der entsprechenden Anreicherungsflüssigkeit überschichtet. Etwaige Ungleichheiten in bezug auf das bei den jeweiligen Entnahmen den Pinseln anhaftende Material sollten dadurch umgangen werden, daß die Entnahme bei den Tieren kurz vor der Schlachtung mit einer sonst vielleicht nicht immer möglichen Sorgfalt geschah und die Untersuchungen auf

[1]) Herrn Direktor Dr. *Machens* sei für die liebenswürdige Auskunfterteilung hiermit verbindlichster Dank gesagt.

eine möglichst große Zahl von Tieren ausgedehnt wurden. Gleichzeitig fand nach der Schlachtung eine genaue Befundaufnahme statt, um über die Ursachen des negativen Ausfalls der Untersuchung mit Hilfe des Anreicherungsverfahrens und des Tierversuchs Aufschluß zu erhalten.

Vom Januar bis März 1926 kamen auf diese Weise 200 Tiere zur Untersuchung, davon erwiesen sich

	Nach *Scharr-Lentz*	Nach *Machens*	Mit Kochsalzanreicherung
Positiv	104	49	103
Negativ	19	74	20
Zusammen	123	123	123

In den restlichen 77 Fällen blieb der Versuch unvollständig, da die mit Bodensatz geimpften Meerschweinchen vorzeitig eingingen.

Aus der Vergleichsübersicht über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung geht in Übereinstimmung mit den früher gemachten Erfahrungen hervor, daß der Nachweis der Tuberkulose auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Tierversuches nach dem Verfahren von *Scharr-Lentz* nicht immer möglich ist, der Meerschweinchenversuch daher nach wie vor unentbehrlich bleibt. Auch die Annahme, daß eine Vermehrung der Tuberkelbacillen in der Glycerinwasseranreicherung nach *Scharr-Lentz* nicht eintritt, bestätigt sich insofern, als eine Anreicherung in physiologischer Kochsalzlösung dasselbe Ergebnis hatte. Dagegen ergab sich ein wesentlicher Unterschied zwischen der nach *Machens* modifizierten Antiforminmethode und dem Verfahren von *Scharr-Lentz* zugunsten des letzteren.

Da eine Erklärung für diese Tatsache in einer Vermehrungsmöglichkeit der Tuberkelbacillen bei der von *Scharr-Lentz* angegebenen Versuchsanordnung nicht gesucht werden konnte, kam nur eine Verminderung der Keime in Betracht, die auf die von *Machens* angegebene Verwendung von Antiformin zurückgeführt werden mußte.

Öfters wiederkehrende Beobachtungen von granulierten Bacillenformen im *Ziehl*-Präparat gaben daher zu der Vermutung Anlaß, daß vielleicht infolge der hohen Antiforminkonzentration eine Schädigung und in manchen Fällen eine vollständige Entfärbung der Tuberkelbacillen eintritt, wodurch unter Umständen in bacillenarmen Präparaten der negative Befund verständlich würde.

Zur Klärung dieser Frage wurden daher weitere Untersuchungen mit einer 5proz. Antiforminkonzentration angestellt, über deren Ergebnis die folgende Aufstellung Aufschluß erteilt. Die Gesamtzahl der nach Abzug von 32 infolge Ausfalls des Meerschweinchenversuchs unvollständig untersuchten Fälle betrug 180; davon erwiesen sich:

	Nach *Scharr-Lentz*	Mit 5% Antiformin	Mit phys. Kochsalz
Positiv	112	112	114
Negativ	68	68	66
Zusammen	180	180	180

Somit wurde durch Verwendung einer 5proz. Antiforminlösung der anfänglich mit dieser Modifikation des *Scharr-Lentz*schen Verfahrens verbundene Nachteil wieder aufgehoben und anscheinend die oben ausgesprochene Vermutung bestätigt.

Um eine Erklärung für diese im Gegensatz zu der bisherigen Annahme stehende Beobachtung, wonach durch Antiformin wohl die Vitalität, nicht aber die Färbbarkeit der Tuberkelbacillen beeinträchtigt wird, zu erhalten, wurden zunächst im Mörser zerriebene Tuberkelbacillen in konzentriertes Antiformin mit einem Chlorgehalt von 5,3% und dem spezifischen Gewicht von 1,172 bei 15° eingebracht. Die Bakterien stiegen sofort nach der Durchmischung mit einem Aufbrausen an die Oberfläche und erhielten so bis auf wenige zu Boden sinkende Exemplare wochenlang ihre Säurefestigkeit unverändert bei. Die Ausschleuderungsfähigkeit der Tuberkelbacillen beginnt erst bei einer Antiforminverdünnung von 40% (spezifisches Gewicht = 1,072) und ist annähernd vollständig bei einer solchen von 5%, der das spezifische Gewicht von 1,010 entspricht.

Eine restlose Ausschleuderung aller in der Flüssigkeit suspendierten Tuberkelbacillen läßt sich auch bei Verwendung destillierten Wassers nicht erzielen. Einige Exemplare lassen sich immer, selbst nach stärkstem Zentrifugieren, von der Oberfläche abfischen. Ob dies auf die wechselnde Ausbildung der Wachshülle in den verschiedenen Altersstadien der Tuberkelbacillen oder auf kleinste, ihnen anhaftende Luftpartikelchen zurückzuführen ist, ließ sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist zu beachten, daß auf diese Weise ein, wenn auch kleiner Teil von Tuberkelbacillen dem Nachweis entgeht.

Durch diese Beobachtungen war ein Hinweis darauf geliefert, daß weniger die Zerstörung der Säurefestigkeit es ist, die den Nachweis von Tuberkelbacillen bei Anwendung höher prozentiger Antiforminlösungen erschwert, als die umgekehrt proportional der Erhöhung des spezifischen Gewichts sich vermindernde Ausschleuderungsfähigkeit. Immerhin war der Einwand gerechtfertigt, daß sich diese Beobachtungen auf einen einzigen bovinen Stamm beziehen, der außerdem durch jahrelange Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden möglicherweise ein anderes Verhalten aufweist, als unter natürlichen Bedingungen. Aus diesem Grunde wurden 30 Pinselproben mit 5proz., 15proz. und konzentriertem Antiformin nach verschieden langer Einwirkung untersucht, und zwar nach 6, 12 und 24 Stunden.

Dabei wurde so vorgegangen, daß der von der Drahtschlinge befreite Pinsel mit 15 ccm der betreffenden Antiforminlösung überschichtet und dann der Brutschranktemperatur ausgesetzt wurde. Zu den festgesetzten Zeiten wurden nach kräftigem Durchschütteln je 5 ccm entnommen und 15—20 Min. bei 3000 Umdrehungen ausgeschleudert. Der Bodensatz wurde in seiner Gesamtheit unter Verwendung von sterilem Rinderserum auf Objektträger ausgestrichen und nach *Ziehl* gefärbt. Bei der Durchuntersuchung der Präparate wurde die in der ersten Versuchsreihe verwendete Zeit auch für die folgenden Untersuchungen eingehalten, so daß zwar die erhaltenen Zahlen keine absoluten Werte darstellen, aber doch die durch Addition erhaltenen Summen bzw. ihr gegenseitiges Verhältnis gewisse Rückschlüsse zulassen. Die gefundenen Zahlen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

6 Stunden			12 Stunden			24 Stunden		
5%	15%	konz.	5%	15%	konz.	5%	15%	konz.
152	102	0	154	74	0	183	46	1

Es ergab sich demnach bei dem 5proz. Antiformin eine Zunahme der Keimzahl pro Zeiteinheit, die, nach den bisherigen Erfahrungen zu schließen, auf die Lockerung des Pinsels und das so bedingte Freiwerden von Tuberkelbacillen zurückzuführen ist. Schon bei 15proz. Antiformin ist die Ergiebigkeit nur noch $^2/_3$ gegenüber der 5proz. Verdünnung und nimmt im Laufe von 24 Stunden um ein weiteres Drittel ab. Während das erste Drittel, ebenso wie der negative Befund bei konzentriertem Antiformin, ohne weiteres auf Rechnung der schlechten Ausschleuderungsfähigkeit gesetzt werden kann, muß für den während der 24stündigen Bebrütung entstandenen Verlust die Möglichkeit einer tinktoriellen Schädigung offen gelassen werden, auch wenn man dabei die Verdunstung von Flüssigkeit mit der dadurch verursachten Konzentrationserhöhung berücksichtigt.

Ohne im Hinblick auf die geringe Zahl der nach dieser Richtung angestellten Versuche bestimmte Schlüsse aus diesen Ergebnissen ziehen zu wollen, wird man doch eine 24stündige Einwirkung von 15proz. Antiformin, wie sie andererseits zur Erreichung des optimalen Keimnachweises erforderlich wäre, als bedenklich bezeichnen müssen. Demgegenüber hat sich eine 5proz. Verdünnung des Antiformins ohne Einfluß auf Keimmenge und Färbbarkeit erwiesen. Ihrer Anwendung steht demnach nichts im Wege, wenn es sich um den bakterioskopischen Nachweis der Tuberkulose handelt.

Entsprechend der Zusammenstellung der Ergebnisse der ersten Versuchsreihe ergibt sich unter Zugrundelegung der mit der Methode nach *Scharr-Lentz* erfaßten Fälle bei der mikroskopischen Prüfung im Ver-

gleich mit den mit Hilfe des Meerschweinchenversuchs erzielten Ergebnissen folgendes Bild: Es waren auf 303 Fälle bezogen:

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch positiv in 241 Fällen = 79,5%.

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch negativ in 21 Fällen = 7%.

Mikroskopischer Befund positiv und Meerschweinchenversuch negativ in 8 Fällen = 2,6%.

Mikroskopischer Befund negativ und Meerscheinchenversuch positiv in 33 Fällen = 10,9%.

Der mikroskopische Befund und der Meerschweinchenversuch waren somit in 241 + 21 = 262 Fällen gleichlautend (= 86,5%), und nicht gleichlautend in 8 + 33 = 41 Fällen (= 13,5%).

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der bakterioskopischen Methode im Vergleich zum Tierversuch ergibt sich das entsprechende Verhältnis aus der nachfolgenden Tabelle:

Ergebnis	Miskrosk. Befund	Meerschw.-Versuch
Positiv	249 = 82%	274 = 90%
Negativ	54 = 18%	27 = 10%
	303 = 100%	303 = 100%

In dieser Zusammenfassung sind der Betrachtung sämtliche untersuchten Fälle den Angaben des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg entsprechend als positiv zugrunde gelegt. Um jedoch ein richtiges Bild über die Leistungsfähigkeit der bakterioskopischen Methode zu erhalten, darf man bei deren Beurteilung selbstverständlich nur von der in der jeweiligen Versuchsreihe erzielten Zahl von positiven Befunden überhaupt ausgehen. Dies sind im ganzen 241 + 8 + 33 = 282 Fälle, auf die demnach in Prozentzahlen umgerechnet der mikroskopischen Untersuchung 88%, dem Tierversuch 97% zufallen.

Was die restlichen 21 Fälle anlangt, so ergab der Sektionsbefund 3mal überhaupt keine tuberkulösen Veränderungen, 4mal war nur Drüsentuberkulose vorhanden. In 14 Fällen versagten sowohl der Tierversuch wie die mikroskopische Untersuchung. Sie lieferten andererseits in weiteren 4 Fällen positive Ergebnisse, für die am geschlachteten Tier keine anatomischen Unterlagen gefunden werden konnten.

Zusammenfassung.

Wenn man unter dem Worte „Anreicherung“ eine Zunahme der gesuchten Keime versteht, so kann man von einem Anreicherungsverfahren im strengen Sinne nur dann reden, wenn dadurch eine Vermehrung infolge Wachstums bedingt wird. *L. Lange* spricht in diesem Falle von aktiver, *Eisenberg* von biologischer Anreicherung.

Ein solcher Vorgang kommt bei den gebräuchlichen Anreicherungsmethoden zum besseren Nachweis von Tuberkelbacillen nicht in Betracht, sondern es wird bewußt eine Einengung der von Anfang an vorhandenen Keime auf chemisch-physikalischer Grundlage unter möglichster Ausnutzung der biologischen Eigentümlichkeiten der Tuberkelbacillen angestrebt. Will man trotzdem den Begriff beibehalten — und man kann dies unbedenklich tun, wenn man dabei nicht das zu untersuchende Material, sondern die zur Untersuchung kommende eingeengte Menge derselben ins Auge faßt —, so muß man folgerichtig von passiver Anreicherung sprechen (*L. Lange*) oder, noch besser, wenn man die tatsächliche Keimvermehrung als absolute bezeichnet, ihr die relative Anreicherung gegenüberstellen.

Um eine solche handelt es sich auf Grund der vorstehenden Untersuchungen auch bei dem von *Scharr-Lentz* angegebenen Verfahren. Dafür sprechen nicht zuletzt auch die Angaben dieser Autoren selbst, wonach auf ein Optimum nach 24 Stunden statt einer weiteren Zunahme eine deutliche Abnahme von Tuberkelbacillen festgestellt wurde. Mit einer kulturellen Vermehrung ließe sich eine derartige Beobachtung nicht wohl in Einklang bringen. Auch steht die Annahme eines so raschen Wachstums von Rindertuberkelbacillen im Widerspruch zu allen bisherigen Erfahrungen, wonach gerade der bovine Typ der Kultur auf künstlichen Nährböden besondere Schwierigkeiten entgegensetzt.

Im Gegensatz zur Human-Medizin, wo mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die im Einzelfall dem Nachweis weniger Tuberkelbacillen zukommt, immer wieder auf kulturelle Methoden zurückgegriffen wurde (*Hesse*, *Jochmann*, *Löwenstein*, *Sumiyoshi* und neuerdings *Hohn* und *Schiller*), liefert in der Veterinärmedizin der klinisch ermittelte Verdacht in der Regel den Anlaß für die bakteriologische Untersuchung. Mit der Ausmerzung der Bacillenausscheider wird nicht nur die Ansteckungsquelle für andere Tiere, sondern auch die Verhütung einer Wertminderung bezweckt, die dem Besitzer mit der erfahrungsgemäß rasch fortschreitenden Abmagerung solcher Tiere erwächst. Es kommt also für die bakteriologische Diagnostik darauf an, die klinisch begründeten Verdachtsfälle mit einem möglichst hohem Maß von Sicherheit und einem möglichst geringen Zeitverlust auf ihre tatsächlichen Unterlagen zu prüfen. Dabei spielt, wie *Titze* und *Lindner* bereits hervorgehoben haben, der Nachweis von einzelnen Tuberkelbakterien bei klinisch zweifelhaftem Befund keine so große Rolle, wie die vollständige Erfassung der Fälle, in denen bei klinisch hinreichend gesichertem Verdacht wohl meist eine größere Zahl von Krankheitserregern in den Körperausscheidungen vorhanden sind.

Diesen Anforderungen scheint das *Scharr-Lentz*sche Verfahren in Verbindung mit der Tracheal- und Bronchialschleimhautentnahme unter

Anwendung der Tracheotomie zum Nachweis der offenen Lungentuberkulose der Rinder weitgehend zu entsprechen und damit der „blutigen" Methode in der Bekämpfung der Rindertuberkulose den Vorrang zu sichern. Wenn auch die von *Scharr* und *Lentz* gemachten Angaben hinsichtlich der Möglichkeit, das Vorhandensein der Tuberkulose durch die mikroskopische Untersuchung allein zu erweisen, in den vorliegenden Untersuchungen nicht erreicht wurden, so kommen sie ihnen mit rund 90% doch sehr nahe, und es darf als zweifelhaft bezeichnet werden, ob ein kulturelles Verfahren, abgesehen von der ungleich größeren Umständlichkeit und der damit verbundenen größeren Gefahrenquelle eine weitere Besserung erhoffen läßt.

Fehlergebnisse, die sich in den vorliegenden Versuchen auf 2,66% beziffern, teilt die Methode mit allen biologischen Untersuchungsverfahren. Sie lassen sich auch zweifellos, wenn nicht ganz ausschließen, so doch weiterhin vermindern mit der zunehmenden Gewöhnung des Untersuchers an das subtile Arbeiten, das den Erfolg der Methode wesentlich beeinflußt. Abgesehen von der einwandfreien Beschaffenheit der Reagenzien und peinlichster Sauberkeit der zur Untersuchung erforderlichen Glaswaren und Instrumente setzt das Ausstreichen, Färben und Durchmustern der Präparate neben persönlichem Geschick eine besondere, sorgfältige Schulung voraus.

Auf diesen Umstand möchten wir im Zusammenhang mit der Beurteilung der Ergebnisse von *Voelkel*, *Tieding* und *Timphaus* hinweisen und annehmen, daß sich ihre mit unseren Befunden zum Teil im Widerspruch stehenden Ergebnisse dadurch erklären lassen, daß diese Autoren sich nur vorübergehend mit derartigen Versuchen beschäftigt oder eine andere Untersuchungstechnik als die von *Scharr* und *Lentz* angegebene eingehalten haben. In anderen Fällen, wo die Untersuchung der Proben anscheinend in geübten Händen lag (*Rautmann*, *Knuth*), sind diese Ergebnisse besser und nähern sich, trotzdem *Rautmann* zum Teil von einer anderen Materialgewinnung ausging, den von uns ermittelten.

Einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Sicherheit des Untersuchers bildet — peinlichste Genauigkeit vorausgesetzt — die Wahl des Färbeverfahrens. Wir haben bei der Untersuchung nach *Scharr-Lentz* auch die von ihnen empfohlene *Spengler*sche Färbung angewandt, die an das auf den *Ziehl*kontrast eingestellte Auge besondere Anforderungen stellt. Ein Vorzug gegenüber der bei den Antiforminpräparaten angewandten Färbung nach *Ziehl-Neelsen* kann darin auf Grund unserer Erfahrungen nicht erblickt werden. Vielmehr wurde häufig als störend empfunden, daß im Präparat enthaltene feine Diplokokken bei geringem Gehalt an Tuberkelbacillen bisweilen das Vorhandensein von solchen vortäuschten.

Hingegen stimmen wir, was die Frage der Entbehrlichkeit des Tierversuches anlangt, die *Scharr* und *Lentz* mit ihrer Methode angestrebt haben, mit den bisherigen Nachuntersuchungen darin überein, daß das Meerschweinchen noch immer ein feineres Reagens darstellt als der von den Zufälligkeiten des Färbens und den optischen Fähigkeiten des Untersuchers abhängige mikroskopische Nachweis. Bei Ausschaltung aller infolge vorzeitigen Sterbens der Impfmeerschweinchen nicht einwandfrei abgeschlossenen Versuche und einer mindestens 8wöchigen Beobachtung der Impftiere blieb die mikroskopische Untersuchung hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit um ungefähr 10% hinter dem Tierversuch zurück.

Ebenso können wir auf Grund unserer Erfahrungen die Beobachtungen von *Rautmann*, *Voelkel* und *Tieding* bestätigen, daß auch bei peinlichster Einhaltung aseptischer Kautelen hinsichtlich der Instrumente und sauberstem Arbeiten bei der Materialentnahme eine keimfreie Gewinnung der Pinselproben nicht möglich ist, und eine Anreicherung von Begleitbakterien durch den 24stündigen Brutschrankaufenthalt bedingt wird. Dieser Befund steht im Einklang mit den Mitteilungen von *Barthel*, *v. Besser*, *Selter* und *Wiesmann*, wonach in den Luftwegen gesunder Menschen und Tiere bereits Bakterien der verschiedensten Art gefunden wurden. In der Regel werden sie, wie die von uns nachgewiesenen Kokken und Stäbchen, keine Pathogenität besitzen und daher den Tierversuch kaum störend beeinflussen. Durch eingehende Nachforschungen ließ sich der große Meerschweinchenverlust in unserer zweiten Versuchsreihe unabhängig davon auf eine Meerschweinchenseuche zurückführen, deren Erreger und epidemiologische Eigentümlichkeiten *S. Tahssin* beschreiben wird. Es läßt sich jedoch nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, daß das eine oder das andere Tier trotzdem einer Impfinfektion zum Opfer fiel, wie dies für die einer Verhältniszahl von 10% entsprechenden 17 Tiere der ersten Versuchsreihe als wahrscheinlich anzunehmen ist.

Im Gegensatz zu den Angaben von *Voelkel* und vor allen von *Tieding* haben wir dagegen eine Beeinträchtigung der mikroskopischen Untersuchung durch säurefeste Bakterien nicht feststellen können. Nur in einem einzigen Falle mußten wir die Möglichkeit eines solchen Befundes offen lassen. Für die Praxis würde es genügen, zur Vornahme des Tierversuchs den Bodensatz kurze Zeit vor der Verimpfung mit einer 2,5proz., bei der subcutanen Injektion unschädlichen Antiforminlösung zu versetzen.

Versuche, die Mitanreicherung von unerwünschten Begleitbakterien durch Verwendung einer Antiforminlösung als Anreicherungsflüssigkeit auszuschalten, haben zu der Feststellung geführt, daß bei einer Antiforminverdünnung von 15%, wie sie in der Regel zur Homogenisierung

gebraucht wird, eine Verminderung der Tuberkelbacillen eintritt, die zum Teil auf die schlechtere Ausschleuderungsfähigkeit zurückzuführen, zum Teil aber wohl auch mit dem Verlust ihrer Säurefestigkeit infolge der Antiformineinwirkung in Zusammenhang zu bringen ist. Diese im Widerspruch zu den Angaben von *Nakamura* für humane Tuberkelbacillen stehende Annahme stimmt mit Erfahrungen überein, die wir in bezug auf die Einwirkung anderer chemischer Agentien bei verschiedenen Tuberkelbacillentypen gemacht haben. Danach ist die Widerstandsfähigkeit, insoweit sie sich in einem Verlust der Säurefestigkeit zu erkennen gibt, gerade bei bovinen Tuberkelbacillen am geringsten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine derartige Schädigung, wie *Brown* und *Smith*, *Gasis* und *Schürmann* festgestellt haben, im Zusammenhang mit der nachfolgenden Säurebehandlung eine Rolle spielt. Auch aus diesem Grunde muß die Anwendung des Antiforminverfahrens in der Veterinärmedizin eine andere Beurteilung erfahren.

Dieser Nachteil hebt sich zwar bei Anwendung einer 5proz. Antiforminlösung und einer 24stündigen Versuchsdauer hinsichtlich des mikroskopischen Nachweises auf. Mit einer Schädigung der Vitalität ist bei einer 24stündigen Einwirkung in wässriger Lösung nach den Angaben von *Uhlenhuth* und *Xylander*, *Schmidt*, *Proescholdt* und *Titze* auch hierbei noch zu rechnen.

Für den mikroskopischen Nachweis ergibt sich daraus aber weiterhin, daß eine Kombination der Methoden von *Machens* und *Scharr-Lentz*, wie sie wohl den meisten Untersuchern unter dem — fälschlicherweise *Machens* allein zugeschriebenen — Verfahren vorgeschwebt hat, nicht empfehlenswert erscheint. Auch wenn der Fehler einer geringen Ausschleuderungsfähigkeit durch Zusatz von spezifisch leichteren Flüssigkeiten vor dem Zentrifugieren ausgeschaltet wird, so muß nach unseren Erfahrungen doch mit einer Einbuße an Tuberkelbacillen infolge Verlustes der elektiven Färbbarkeit gerechnet werden, die unter Umständen den Nachweis erschwert. Dazu kommt, daß durch ein mehrmaliges Zentrifugieren, wie es in den eingangs angeführten Ausführungen zum Viehseuchengesetz empfohlen wird, ein Verlust an Tuberkelbacillen bedingt wird, der unter Umständen die wenigen in der Aufschwemmung enthaltenen Krankheitserreger dem Auge entzieht. Auf diesen mit der Antiforminverwendung verbundenen Nachteil hat *Titze* hingewiesen; unsere Untersuchungen haben gezeigt, wie sehr eine solche Warnung begründet war.

Mit dieser Beobachtung erklärt es sich auch, daß Anreicherungsversuche mit einer spezifisch schwereren Flüssigkeit, wie sie *Timphaus* in Anlehnung an die auf *R. Koch* zurückgehende Methode (*Streich* und *Pitsch*) unternommen hat, schon von vornherein mit einem erheblichen Unsicherheitsfaktor belastet sind, der sich vermeiden läßt, wenn man

mit Agentien arbeitet, die dem spezifischen Gewicht des Wassers nahe stehen und nach Möglichkeit eine Schädigung der Tuberkelbacillen im Hinblick auf den an die mikroskopische Untersuchung sich anschließenden Tierversuch vermeiden lassen.

Daß mit einer solchen Einbuße der Virulenz auf Kosten des besseren mikroskopischen Nachweises gerechnet werden muß, geht ebenfalls aus unseren Untersuchungen hervor, wenn man diese Ergebnisse nicht mit *Blume-Bongert* dahin deuten will, daß die Tuberkelbacillen in solchen Fällen schon von vornherein keine virulenten Eigenschaften besitzen. Auch der bisher als optimale Methode zum Nachweis der Tuberkulose betrachtete Meerschweinchenversuch hat demnach seine Grenzen, die sich unter Umständen mit den bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefundenen schneiden, wie dies am besten in der Gegenüberstellung der jeweiligen Ergebnisse in der ersten Versuchsreihe zum Ausdruck kommt.

Ein Teil der zweifellos positiven Fälle erscheint in beiden Rubriken negativ und bestätigt die Angabe *Tiedings*, daß auch bei positivem Lungenbefund nicht immer Tuberkelbacillen im Bronchial- und Trachealschleim enthalten sind. Vergleiche zwischen verschiedenen Methoden des Tuberkelbacillennachweises haben daher nur Geltung, wenn sie sich auf ein und dieselbe Materialentnahme beziehen. Umgekehrt ist bekannt (*Scharr* und *Opalka*, *O. Müller*, *Titze* und *Lindner*, *Knauer*, *Blume*), daß auch in den Luftwegen völlig gesunder Rinder in einem nicht unerheblichen Prozentsatz virulente Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können. Es wäre daher falsch, eine Entscheidung ohne klinisch gesicherten Verdacht lediglich auf den bakteriologischen Befund stellen zu wollen. Er bildet, um ein geläufiges Bild aus der Geometrie zu gebrauchen, die Hypotenuse auf der, die Diagnose umgrenzend, der mikroskopische Befund und der Tierversuch als Katheten ruhen.

Schlußsätze.

1. Das von Scharr und Lentz angegebene Verfahren zum Nachweis der offenen Lungentuberkulose des Rindes beruht ebenso wie die von Machens benützte Methode nicht auf einer Keimvermehrung, sondern bewirkt eine rein passive Einengung (relative Anreicherung) auf physikalischem Wege.

2. Es hat sich unter praktischen Verhältnissen als brauchbar erwiesen und ist imstande, bis zu 90% und mehr der positiven Fälle zu erfassen.

3. Gegenüber den Verfahren, die sich des Antiformins als Anreicherungsmittel bedienen, besitzt es den Vorzug größerer Zuverlässigkeit, da bovine Tuberkelbacillen gegenüber Antiformin eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen.

4. Der Tierversuch wird durch das Verfahren von Scharr und Lentz auf ein Mindestmaß von ungefähr 10% beschränkt. Seine völlige Ausschaltung ist jedoch nach dem augenblicklichen Stand nicht zu erwarten.

5. In einem nicht unerheblichen Prozentsatz versagt die bakteriologische Diagnose, sei es, daß sie Tuberkelbacillen gelegentlich auch in den Luftwegen gesunder Rinder ermittelt, sei es, daß dieselben auch bei nachweisbar offener Lungentuberkulose vorübergehend darin fehlen.

6. Ausschlaggebend bleibt daher die klinische Untersuchung.

Schrifttum.

Barthel, Th., Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **24**, 401. 1898. — *Besser, L. v.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **7**, 151. 1889. — *Blume, R.*, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **82**, 424. 1925. — *Brown* u. *Smith*, The Journ. of med. res. **22**, 517. 1910. — *Bugge*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 1. — *Dürbeck* u. *Kaller*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 641. — *Eisenberg, Ph.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **81**, 72. 1918. — *Gasis*, Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 1449. — *Geiger*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Sekreten und Exkreten. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — *Hasenkamp*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 312. — *Hesse*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **21**, 502. 1899. — *Hohn, J.*, Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 609. — *Jochmann*, Hyg. Rundschau 1902, S. 524. — *Knauer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 563. — *Knuth*, Jahresbericht des Instituts für Tierhygiene d. preuß. landwirtschaftl. Versuchs- u. Forschungsanstalten in Landsberg a. W. 1925/26. — *Lange, L.*, Methoden zur Anreicherung in Kraus-Uhlenhuths Handbuch der mikrobiologischen Technik, Bd. II. Berlin-Wien 1923. — *Machens*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 15. — *Müller, O.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 179. — *Nakamura, K.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 408. 1924. — *Overbeck*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 225. — *Poels*, Zeitschr. f. Tiermedizin **12**, 70, 1886. — *Rautmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 221 u. 1925, S. 393. — *Scharr* u. *Opalka*, Berlin. tierärtzl. Wochenschr. 1911, S. 833. — *Scharr* u. *Lentz*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 495. — *Schiller, J.*, Zeitschr. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. **96**, 92. 1925. — *Schmitt* u. *Pröscholdt*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **11**, 321. 1912. — *Schürmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1370. — *Selter*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **84**, 363. 1906. — *Sumiyoshi, J.*, Zeitschr. f. Tuberkul. **39**, 40. 1924. — *Streich* u. *Pietsch*, Med. Klinik 1922, S. 1256. — *Tallgren*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 577. — *Tahssin, S.*, erscheint im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. — *Tieding, Ad.*, Untersuchungen über den Nachweis von Tuberkelbacillen durch die Anreicherungsverfahren von *Scharr* u. *Lentz* u. *Machens*. Inaug.-Diss. Gießen 1925. — *Timphaus, H.*, Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbakterien im Sputum der Rinder mit 75% Glycerin und 2% Glucose und mit Glycerin-Serum-Gemischen. Inaug.-Diss. Hannover 1926. — *Titze, C.*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **43**, 520. 1913. — *Titze* u. *Matschke*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 321. — *Titze* u. *Lindner*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **47**, 478. 1914. — *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Berlin. klin. Wochenschr. 1908, S. 1347 u. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **31**, 158. 1909. — *Voelkel, G.*, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **53**, 128. 1925. — *Wiesmann*, Über den Bakteriengehalt normaler und krankhaft veränderter Rinderlungen. Inaug.-Diss. Hannover 1920.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. *Hinz*.)

Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle.

Von

Dr. **Hans Graf** und Dr. **I. Müller.**

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Dezember 1926.)

I. Allgemeiner Teil.

Das Chenopodiumöl hat in neuerer Zeit weitere Verbreitung als Anthelminticum gefunden. Die Erfahrungen ergeben zwar gute spezifische Wirksamkeit; anderseits aber ist eine Resorptionswirkung anthelmintischer Dosen auf den Wirt vielfach beobachtet worden, so daß die therapeutische Breite offenbar gering ist. Es ist daher die bereits von *Kobert*[1]) angegebene Definition eines Anthelminticums als spezifisch parasitotrope, für den Wirt unspezifische oder nicht wirtschädigende Substanz beim Chenopodiumöl nicht erreicht. Das *Kobert*sche Postulat läßt sich theoretisch etwa so formulieren: Die Affinität der unter Fermentwirkung (Lipasen, Verseifung) und mechanischen Verteilung mit Chymus entstehenden Derivate des genuinen Öls muß größer sein für das Plasma des niederen Parasiten als diejenige dieser Produkte zur Zelle der Darmschleimhaut.

Damit diese Bedingung erfüllt werden kann, muß für die Substanz primär eine viel höhere Permeabilität der Membranen der Wurmepidermis zu den aktiven Stoffen im Gemisch Chymus + Chenopodiumöl bestehen. Bei der starken Resorptionstendenz der Schleimhaut für Abbauprodukte lipoidhaltigen Darminhalts tritt sicher auch eine bestimmte Menge von indifferenten Derivaten des Öls in den Chylus über. Betrifft diese Menge jedoch die aktiven Komponenten, als welche amerikanische Autoren wie *Hall* und *Hamilton*[2]) ferner *Smillie* und *Pessoa*[3]) Askaridol und Paracymol ansehen, so finden zunächst örtliche pharmakologische und resorptiv toxische Wirkungen statt, deren Symptome an den einzelnen Organen das Bild der Toxikose ergeben.

Wie aus der Literatur hervorgeht, ist diese Gefahr der Resorption auch aktiver Komponenten des Öles, unter welche primär indifferente, unter Umständen aber

durch Lipolyse entstandene, nicht näher charakterisierende Körper mit einbegriffen werden können, offenbar sehr groß. Im besonderen scheint eine bestimmte Affinität der Nervensubstanz zu den sich im Blute befindlichen Resorpta dieser Herkunft zu bestehen, indem Erscheinungen von Nervensystem und Sinnesorganen aus vorherrschen.

So traten nach *Liebenstein*[4]) durch 4 Kapseln „Chenoposan" beim Menschen Funktionsstörungen der palmaren und plantaren Hautnerven, verlangsamte Herztätigkeit, Blutdrucksenkung, herabgesetzte Darmtätigkeit, Seh- und Hörstörungen, endlich Veränderungen der Atmung mit anschließender Schwerhörigkeit auf. Bei einer Zusammenstellung von 24 Vergiftungsfällen, von denen 16 tödlich verlaufen sind, schildert *Prenschoff*[5]) als häufigste Symptome: Cerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen wie Schwindel, subjektive Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit, Benommenheit, tonisch-klonische Krämpfe und Erbrechen. Schwere Hörstörungen nach Chenopodiumölgaben beobachtete auch *Evers*[6]); *Niemeyer*[7]) und *Braun*[8]) berichten über je einen tödlich verlaufenen Vergiftungsfall bei Kindern, bei dem Erbrechen, Krämpfe und Bewußtlosigkeit auftraten.

Auch bei *Hunden* zeigten sich Vergiftungserscheinungen, namentlich Taubheit nach Eingabe von Barellol, einer Chenopodiumölemulsion.

Nach Untersuchungen von *Smillie* und *Pessoa*[3]) hängt die Giftigkeit des Öles offenbar ab von seinem Gehalt an Askaridol, dessen Menge zwischen 40—70% schwankt.

Diese Giftigkeit des Chenopodiumöls stand trotz der guten askaristötenden[10]) Wirkung, die derjenigen des Santonins gleichkommt[11]), seiner größeren Verbreitung, wenigstens in Deutschland, entgegen. *Schüffner* und *Verwoort*[12]) fanden in über 1000 Fällen das Chenopodiumöl dem Thymol, Eucalyptusöl — Naphthol überlegen. Nach *Stall, Wilson* und *Wigdor*[13]) vernichtet es bei Pferden in Dosen von 16—20 ccm über 95% der Würmer.

Aus diesen Angaben geht hervor, daß offenbar die wirksamen Bestandteile des Öles sowohl schädigend auf den Wurm wirken, als auch zuweilen schädigend auf den Wirt. Solange aber vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit *und* die Wirtsgiftigkeit des Paracymols, Askaridols und des ganzen Öles bei Tieren fehlen, kann man nur annehmen, daß beide auf demselben Bestandteil beruhen, so daß bei Verlust der wurmwidrigen Substanzen durch irgendeinen Eingriff auch die Giftigkeit für den Wirt aufgehoben wird. Oder umgekehrt wird der wirtsschädigende Faktor im Öl unwirksam gemacht, so geht auch seine anthelmintische Eigenschaft verloren.

Daß dieser Maßnahme dennoch ein praktischer Wert zukommt, kann nicht bestritten werden; denn sie würde bei einem Patienten, bei dem sich nach Eingabe des Öls Vergiftungserscheinungen zeigen, bei sofortiger Anwendung durch Kupieren der Resorption therapeutisch wirken. Oder es würde sich die Möglichkeit ergeben, etwa Kohle mit bereits adsorbierten aktiven Ölbestandteilen einzugeben und somit durch langsame Abspaltung des Adsorptives von der Kohle wohl die parasitenschädigende, jedoch nicht die wirtsschädigende Konzentration zu erreichen.

Es war somit die Frage gegeben, ob einerseits die pharmakologische Wirkung auf die Endoparasiten ausnutzbar bleibt, anderseits eine toxische Wirkung auf den Parasitenwirt hintangehalten wird, wenn die resorptiv wirksamen Körper im Öl physikalisch, etwa durch Adsorption an eine Oberfläche gebunden werden.

Insofern sich die Adsorptionskraft der *Kohle* auch auf diese Körper erstreckt, kann dies an der quantitativen Veränderung ihrer pharmakologischen Reaktion ersichtlich werden. Es war somit vom toxikologischen Standpunkt aus gegeben, die Adsorption von aktiven Stoffen aus Chenopodiumöl sowie dem daraus isolierten Askaridol und Paracymol überhaupt unter Anwendung eines pharmakologisch affinen Testobjektes zu untersuchen.

Es schien die bereits von *Führer*[14]) und *Trendelenburg*[15]) angegebene einfache kymographische Methode, die auch von *Hinz* und *Silberstein*[16]) zur Prüfung der anthelmintischen Wirkung der in Frage stehenden Substanzen verwendet wurde, besonders geeignet zu sein, weil besondere Versuchskautelen nicht berücksichtigt zu werden brauchen. Allerdings erlaubt sie nur *annähernde* Schlüsse auf die Verhältnisse in vivo, weil erstens das Testobjekt, zweitens das Medium nicht in dem am lebenden Tier geltenden Eigenschaften untersucht werden können. Ferner bleibt die Resorptivwirkung auf den Wirtsorganismus vollständig unberücksichtigt. Es können somit lediglich die Verhältnisse geprüft werden, die auf das Vorhandensein einer bestimmten Menge Gift im Medium vor und nach der Sättigung der Kohle deuten. Schon dann, wenn eine vollständige Entfernung der resorptiv aktiven Substanz aus dem Medium, in welchem sich der Parasit, d. h. hier die Testzelle, befindet, und das in vivo an die Resorptionsfläche des Darmes des Wirtsorganismus grenzt, nachweisbar ist, ist ein wertvoller Beitrag zur Adsorptionsprophylaxis der Vergiftung gegeben.

Diese Momente erfahren eine Annäherung an die Verhältnisse der Praxis, wenn das giftführende Medium durch Zusatzstoffe weiter kompliziert wird. Denn im Darmlumen kommt das Öl in ein hochkompliziertes Medium mit krystalloiden, kolloiden, corpusculären Elementen. Die der Versuchsanordnung zugrunde gelegte Annäherung an vitale Verhältnisse haben wir durch Zufügung von Lipoiden (Oleum olivarum) darzustellen versucht, welche die Phasen des Systems

$$\text{Ringer} + \underbrace{\text{aktive Teile} + \text{inaktive Teile}}_{\text{Chenopodiumöl}}$$

noch weiter vermehren sollten. Dadurch läßt sich auch der Schluß nach einer gewissen Elektivität der Kohle, welche adsorptionsprophylaktisch wertvoll ist, ableiten. Schematisch ergibt sich das System und die Deutung der Ergebnisse aus Abb. 1.

Es folgt somit, daß bei starker Adsorptionskraft der Kohle, die größer ist als die Resorptionstendenz des Darmes, die Toxikose durch Askaridol und Paracymol verhindert wird.

II. Spezieller Teil.

a) Oleum Chenopodii.

Bei unseren Versuchen verwendeten wir das Chenopodiumöl in Form einer Emulsion.

Chenopodiumöl	1,0
Olivenöl	5,0
Ringerlösung ad	1000,0

Das Olivenöl dient als Vehikel für das Chenopodiumöl, um seine möglichst gleichmäßige Verteilung in der ganzen Flüssigkeit herbeizuführen. Da das Olivenöl selbst keine spezifisch wurmaffinen Substanzen enthält, so stellte es einen die Kohlewirkung möglicherweise komplizierenden Faktor dar. Dieser Zusatz ist auch in der Absicht beigefügt worden in Analogie zu *H. Graf* und *E. Peymann*[17]), um der Adsorptionskraft der Kohle die Möglichkeit der Ablenkung der Auswirkung zu geben, wodurch die Frage der elektiven Adsorptionskraft der Kohle für Askaridol und Paracymol beantwortet werden kann. Die Ausgangsemulsion zu allen Versuchen dieser Reihe (Ol. Chen. 1 : 1000) wirkte bei allen Präparaten konstant und typisch.

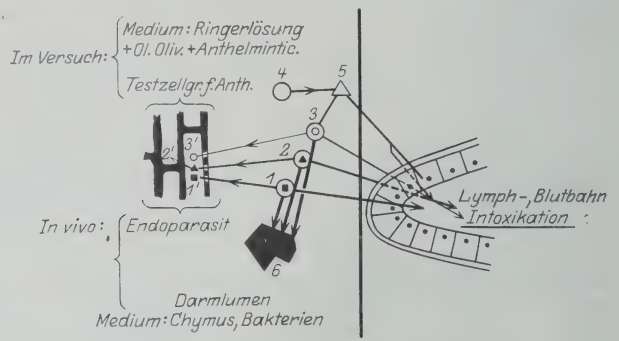


Abb. 1.

Zeichenerklärung:

Chenopodiumöl: ▲ Askaridol (2)
■ Paracymol (1)
◎ paras. indiff. Teile (3)
Ol. Oliv: ○ test. indiff. Teile (4)
resorbierb. Seifen; △ örtl. und resorpt. Wirkung (5)
aus 3 + 4.
Kohleteilchen: (6)
1′ 2′ 3′: intraparasitäre Angriffselemente für 1 + 2 + 3.

Beim Filtrieren der Emulsion entfaltete das Filtrat dieselbe Wirksamkeit, wie die nicht vorbehandelte Emulsion. Die Chenopodiumölteilchen treten also durch die Filterporen hindurch; dies ist für die Versuchsanordnung von Bedeutung.

Wir wählten die Konzentrationen 1 : 1000 für Chenopodiumöl und Askaridol und 2 : 1000 für Paracymol, um auch an weniger empfindlichen Präparaten Reaktionen zu bekommen und den Adsorptionseffekt deutlicher und sicherer zu machen.

Die Herstellung der Medien geschah in folgender Weise:

Eine bestimmte Menge der Chenopodiumölemulsion (1 : 1000) wurde mit wechselnden Mengen Kohle versetzt und eine bestimmte Zeit kräftig durchgeschüttelt.

Setzt man das Präparat dieser Emulsion mit suspendierter Kohle aus, so folgt aus der Reaktion, ob noch Gift nicht adsorbiert geblieben ist, d. h. noch resorbiert werden kann. Die Reaktionen auf mit Kohle versetzte Emulsionen waren schwächer als die auf reine Emulsionen; sie hörten sogar ganz auf, wenn die Kohlen-

menge eine gewisse Grenze überschritten hatte. Diese Erscheinungen sind dadurch zu erklären, daß die Kohlepartikelchen vermöge ihrer Adsorptionskraft die Chenopodiumölteilchen an sich reißen und festhalten, so daß ihre Diffusion in die tierische Membran nicht stattfindet, wodurch der Reiz, der das Präparat zu Bewegungen veranlaßt, ausbleibt bzw. schwächer ausfallen muß.

Zur Erklärung der kymographischen Methode sei hier kurz wiederholt, daß als Indicator ein Stück entnervter Hautmuskelschlauch des Hirudo medicinalis dient. Das in ein Wurmmittel getauchte Blutegelpräparat wird durch die wirksamen Faktoren in diesem Mittel irritiert oder gelähmt. Die Bewegungen, die das Präparat dabei ausführt, werden kymographisch aufgezeichnet. Bei Bewegungslosigkeit des Indicators zeichnet der Schreibhebel natürlich eine gerade Linie.

Technik.

200 g Chenopodiumölemulsion werden mit wechselnden, aufsteigenden Mengen Kohle versetzt und 15 Sekunden lang kräftig durchgeschüttelt. Diese Zeit genügte, um die Chenopodiumölteilchen bzw. ihre aktiven Bestandteile auch in der komplizierten Emulsion zu adsorbieren, da die Reaktionen des Präparates auch bei der doppelten Zeit nicht anders ausfielen bzw. ebenso fehlten. Die aktive Oberfläche einer Kohlenmenge wird also schon in der Versuchszeit von 15 Sekunden genügend entwickelt.

0,1 g Kohle werden abgewogen und mit 200 g Chenopodiumölemulsion durchgeschüttelt. Der dieser Mischung ausgesetzte Indicator zeigte gegenüber der Kontrolle (Emulsion ohne Kohle, Abb. 2) keine wahrnehmbare Veränderungen in der Reaktion.

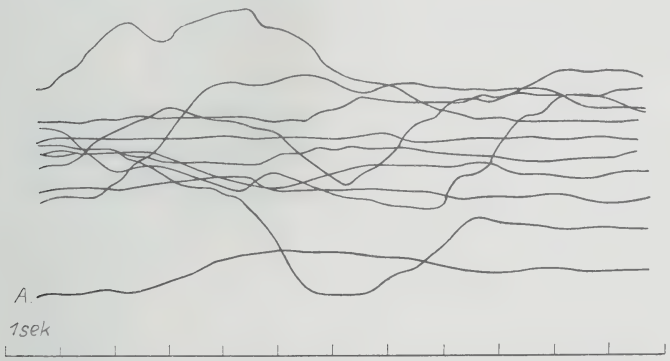


Abb. 2*). Laufdauer der ganzen Kurve = 60 Min. Zeitabstände zwischen den einzelnen Linien = 5 Min. A = Anfang nach 4 Min.

Bei 0,3 g Kohle wird die Bewegungslosigkeit des Präparates (Linie) selten durch Kontraktionen bedingte Abweichungen unterbrochen (Abb. 3).

Aus dem Kurvenbild folgt eine starke Abnahme der Reizwirkung, die naturgemäß auf der Restkonzentration des nicht adsorbierten Giftes beruht.

Bei 0,4 g Kohle blieben die Reaktionen des Indikators ganz aus.

*) Die Kurven sollen nur die Reaktionen des Präparates andeuten.

Es befanden sich nicht mehr genügend freie Chenopodiumölteilchen in der Flüssigkeit, um die Reizschwellendosis zu erreichen. *0,4 g Carbo medicinalis neu Merck genügen also, um 0,2 g Oleum Chenopodii biologisch zu inaktivieren.*

Um die Festigkeit der Bindung des Chenopodiumöls an die Kohlepartikelchen zu prüfen, haben wir bei allen diesen Versuchen, ebenso bei allen folgenden, jedesmal eine Probe der mit einer bestimmten Menge Kohle durchgeschüttelten Emulsion filtriert, eine weitere Probe 4 Stunden stehen lassen, wobei sich im Laufe der Zeit die Kohle senkte und schließlich einen schwarzen Bodensatz bildete. Das Blutegelpräparat wurde jetzt bei der einen Probe dem Filtrat, bei der anderen dem vorsichtig abpipettierten Überstand, der Kohlepartikelchen nur in ganz geringen Mengen enthielt, ausgesetzt. Es zeigte sich, daß Filtrat und Überstand *keine anderen Reaktionsgrößen auslösen als die einfache* Mischung.

Die Bewegungen des Indicators unterschieden sich bei Anwendung des Filtrats oder Überstandes in bezug auf Häufigkeit des Auftretens und Intensität nicht von denen, die bei Anwendung der einfachen nicht vorbehandelten Mischung auftreten, abgesehen von geringfügigen, nicht ins Gewicht fallenden Abweichungen.

Wir erhielten also bei Prüfung einer bestimmten Gewichtsmenge Kohle auf ihre Wirksamkeit in 200 g Emulsion jedesmal *drei gleichwertige Kurventypen*, indem wir auf den Indicator einwirken ließen:

1. Die einfache Mischung.

2. Das Filtrat.

3. Den Überstand.

Die Gleichwertigkeit der Kurven erklärt sich dadurch, daß die einmal adsorbierten Chenopodiumölteilchen durch Filtrieren oder 4stündiges Absetzenlassen nicht wieder in wirksamer Menge freigegeben werden. Die im Filter zurückbleibenden Kohlepartikelchen halten die gebundenen Ölteilchen, die beim Fehlen der Kohle, wie oben bereits erwähnt, die Filterporen durchdringen, fest bzw. die zu Boden sinkende Kohle nimmt die Ölteilchen mit. Daher befindet sich freies Chenopodiumöl im Filtrat und Überstand in pharmakologisch gleich wirksamer Menge wie in der einfachen Mischung, und es wird in allen Fällen die gleiche Reizwirkung ausgeübt bzw. nicht ausgeübt.

Eine weitere Probe auf die Festigkeit der Bindung bestand darin, daß wir ein Gemisch von 0,4 g Kohle + 0,2 g Oleum Chenopodii dadurch zu trennen versuchten, daß wir es in auf Körperwärme gebrachter Ringerlösung geraume Zeit kräftig schüttelten. Die Kohle war mit Chenopodiumöl gesättigt, so daß durch den mechanischen Eingriff sich Adsorptivteilchen lösen konnten, wenn die Adsorptionskraft nicht unendlich groß war. Erreichten die losgelösten Teilchen die Grenz-

schwellenkonzentration, so mußte dies am Testobjekt desselben Tieres in Erscheinung treten.

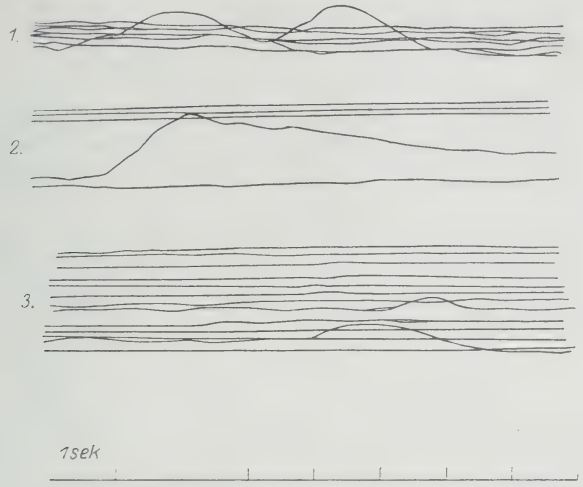


Abb. 3. 1. Überstand. 2. Filtrat. 3. Einfache Mischung. Laufdauer: 1=50 Min., 2=35 Min., 3=70 Min. Linienabstände=5 Min.

Hierbei sollte eine gewisse Anpassung an die Verhältnisse im lebenden Darm erreicht werden, um die Frage zu prüfen, ob bei Applikation eines Gemisches von Kohle und Chenopodiumöl diese Verbindung im Darm getrennt wird. Daher die Anwendung von Körpertemperatur und mechanische Bewegung (Darmperistaltik).

Diese Frage kann natürlich durch den vorliegenden Versuch nicht als vollständig gelöst betrachtet werden, da nicht alle Kräfte, die im Darm auf die Verbindung einwirken, berücksichtigt werden konnten.

Aber es zeigte sich, daß der Indicator auf das in 200 g auf 36° erwärmter Ringerlösung $^1/_2$, 1 und $1^1/_2$ Stunde geschüttelte Gemisch von 0,4 g Kohle + 0,2 g Oleum Chenopodii (Überstand, Filtrat, Mischung) nicht reagierte.

Die Verbindung zwischen den Kohlepartikelchen und den Chenopodiumölteilchen wurde *also durch Körpertemperatur und mechanische Bewegung nicht getrennt.*

b) Bestandteile des Öls.

Askaridol und Paracymol.

Nach den Untersuchungen von *Hinz* und *Silberstein*[16]) unterscheiden sich beider Wirkungen auf die glatte Blutegelmuskulatur nicht wesentlich von einander. Nach 1 Minute setzen Kontraktionen ein, die anfängliche Tonussteigerung weicht allmählich einer reversiblen Lähmung.

Beide Substanzen wurden ebenfalls in Form von Emulsionen verwandt. Askaridol in einer Konzentration von 1 : 1000, Paracymol in einer Konzentration von 2 : 1000.

Askaridol 1,0 bzw. Paracymol .	2,0
Olivenöl	5,0
Ringerlösung ad	1000,0

Bei der Durchschüttelung von 200 g Askaridolemulsion mit 0,2 g Kohle fallen die Reaktionen des Indicators schwächer (Abb. 4) aus als bei der Kontrolle (Emulsion ohne Kohle, Abb. 5) um bei Erhöhung der Kohledosis auf 0,3 g ganz zu verschwinden.

Auch hier vermag die Kohle die wirksamen Bestandteile in dem Maße zu adsorbieren, daß eine sichtbare Reizwirkung auf die Zelle nicht mehr zustande kommt, und zwar genügen *0,3 g Kohle, um 0,2 g Askaridol biologisch zu inaktivieren.*

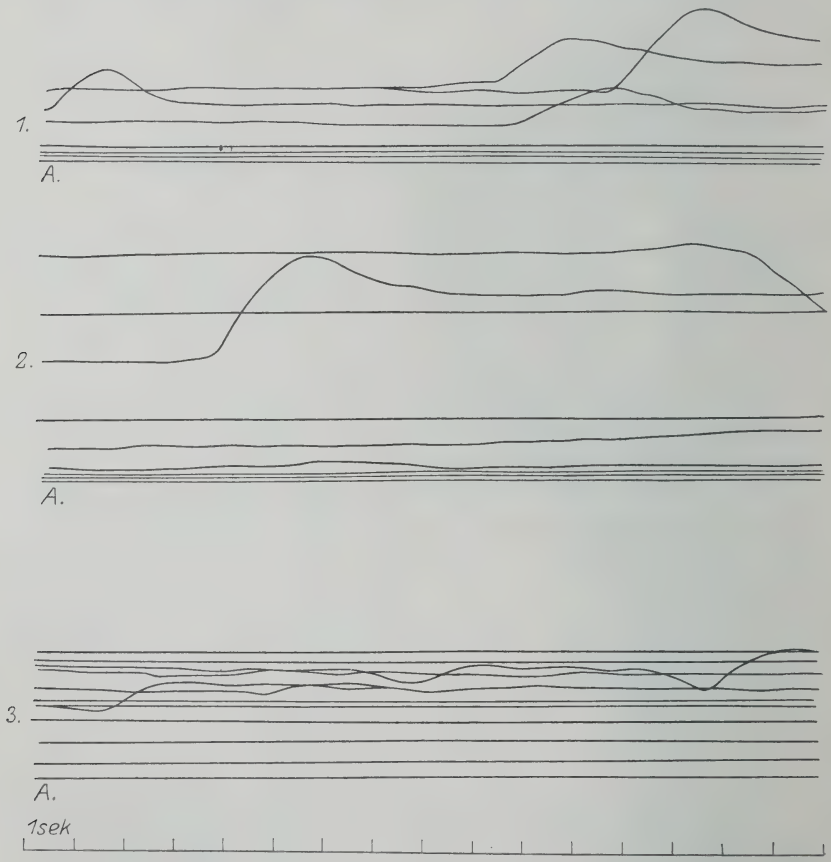


Abb. 4. 1. Überstand. 2. Filtrat. 3. Einfache Mischung. Laufdauer je 60 Min. Linienabstand 5 Min.

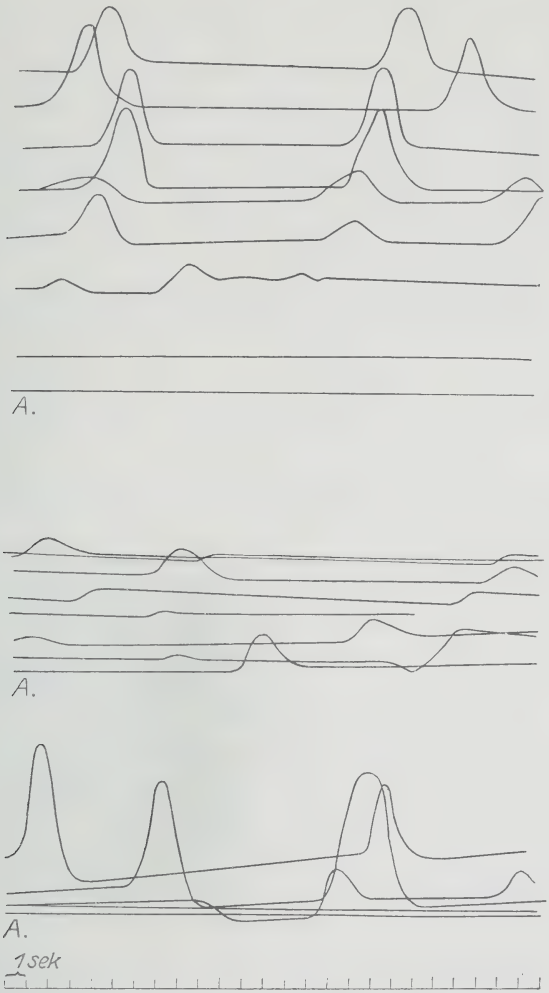


Abb. 5. Emulsion Askaridol 1:1000. 1—3. Laufdauer: 1 und 2 = 60 Min., 3 = 40 Min. Linienabstände = 5 Min.

Der beim Chenopodiumöl geschilderte Trennungsversuch fiel auch hier negativ aus.

Das *Paracymol* wirkte in einer Konzentration von 1:1000 auf die Blutegelmuskulatur zu schwach, um die adsorbierende Tätigkeit der Kohle zeigen zu können, daher wurde die Dosis verdoppelt und reizte jetzt den Indicator zu unausgesetzt aufeinanderfolgenden sehr kräftigen Kontraktionen (Abb. 6).

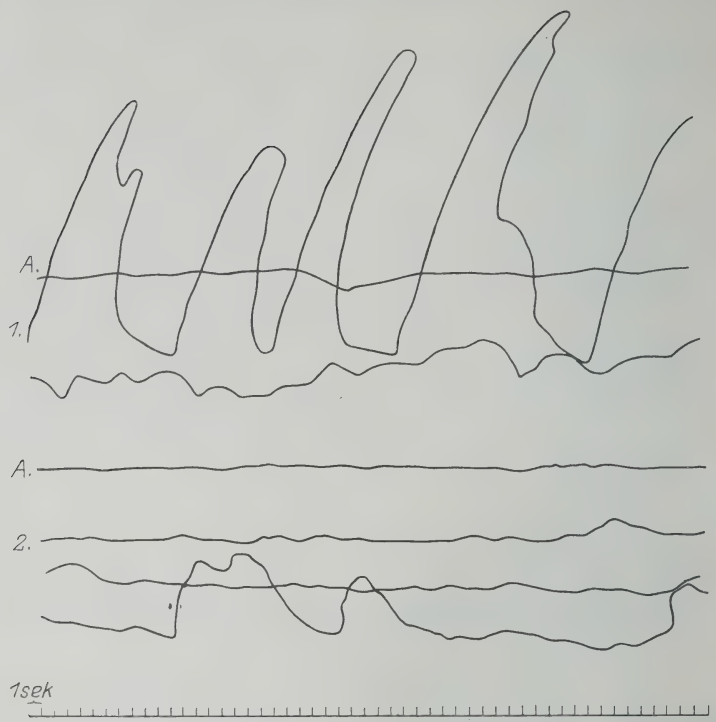


Abb. 6. 1 und 2: Emulsion Paracymol 2:1000. A = Anfang; Umlaufszeiten: 1 = 45 Min., 2 = 60 Min. Linienabstände = 15 Min.

Hier sei bemerkt, daß das Paracymol als chemisch „reines" und als „technisch reines" in den Handel kommt. Der außerordentliche Preisunterschied (100 g = 140 RM. bzw. 8 RM.!) erforderte eine vergleichende Prüfung aus ökonomischen Gründen. Ein Unterschied in der Wirkung wurde am Kymographion nicht festgestellt.

0,4 g Kohle führen keine sichtbare Veränderung des Kurvenbildes herbei im Vergleich zur Kontrollkurve (s. o.).

Auch bei 0,8 g Kohle sind die Kontraktionen noch ziemlich kräftig (Abb. 7).

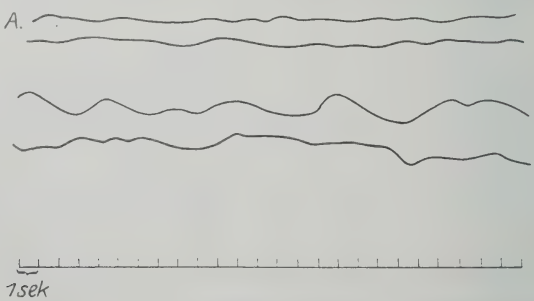


Abb. 7. Einfache Mischung. Laufdauer: 60 Min. Linienabstände = 15 Min.

Bei 1,2 g Kohle sind sie schwach, aber immer noch nachweisbar (Abb. 8).

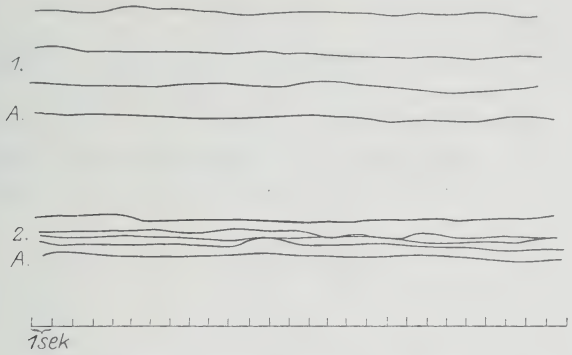


Abb. 8. 1. Filtrat. 2. Einfache Mischung. Laufdauer: je 70 Min. Linienabstände: 15 Min.

Erst bei Anwendung von 1,4 g Kohle hört die Reaktion des Indicators auf.

Auch das Paracymol wird also durch Kohle in dem Maße adsorbiert, daß Bewegungslosigkeit des Präparates eintritt, aber es sind hierzu relativ größere Kohlenmengen notwendig als beim Chenopodiumöl und Askaridol, denn *zur biologischen Inaktivierung von 0,4 g Paracymol sind 1,4 g Kohle erforderlich.*

Auch hier gelang es nicht, die einmal eingegangene Verbindung zwischen 1,4 g Kohle und 0,4 g Paracymol durch den oben beschriebenen Trennungsversuch zu zerstören.

Zusammenfassung.

1. Kymographisch läßt sich zeigen, daß *Oleum Chenopodii* und seine Bestandteile *Askaridol* und *Paracymol* an *Carbo medicinalis neu Merck* adsorbiert werden.

2. Oleum Chenopodii wird im Verhältnis 1 (Ol. Chen.) : 2 (Kohle) von dieser Kohle adsorbiert, Askaridol im Verhältnis $1:1^1/_2$ und Paracymol im Verhältnis $1:3^1/_2$.

3. Versuche, die unter 2. angegebenen Gemische durch Filtrieren, Absitzenlassen oder Schütteln und Wärme zu trennen, verliefen negativ.

4. Die Wirkung des so adsorbierten Oleum Chenopodii, Askaridol und Paracymol war in Emulsion gemäß dem Verhältnis der gewählten Kontrollen negativ.

5. Sollten die wurmwidrigen und wirtsschädigenden Eigenschaften des Chenopodiumöles auch auf denselben adsorbierbaren Substanzen beruhen, was durch weitere klinische Versuche festzustellen ist, so berechtigen die vorliegenden Untersuchungen zur Annahme, daß beim

Auftreten von Vergiftungserscheinungen infolge der Applikation eines dieser Wurmmittel durch sofortige Eingabe von Kohle eine therapeutische Wirkung erzielt werden kann; denn die sich noch im Darm befindlichen Giftmengen können durch Adsorption am Übertritt gehindert werden. Mechanische Bewegung, etwa durch Friktion der Kohleteilchen aneinander, vermögen jedenfalls nicht, bedeutende Mengen wieder freizumachen.

Die Frage nach der Wirkung und Adsorbierbarkeit von sekundären, etwa fermentativ entstandenen Derivaten wird hierdurch nicht berührt.

Schrifttum.

[1]) *Kobert, R.*, Pharmakotherapie. Stuttgart 1908. — [2]) *Hall* und *Hamilton*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Baltimore 1911. — [3]) *Smillie* und *Pesson*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Baltimore **24**. 1925. — [4]) *Liebenstein*, Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 43. 1924. — [5]) *Preuschoff, A.*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **21**, Heft 3, S. 425. 1920. — [6]) *Evers, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 30. — [7]) *Niemeyer, R.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — [8]) *Braun, C.*, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — [9]) *Ströse, Werle, Geyer*, Rauhaarblätter **1**, Heft 3, S. 2. 1924. — [10]) *Thelen, Franz*, Klinische Erfahrungen über das amerikanische Wurmsamenöl als Antiascaridiacum bei Kindern. Inaug.-Diss. Rostock (Mecklenburg) 1907. — [11]) *Brüning*, Med. Klinik **2**, Nr. 29. — [12]) *Schüffner* und *W. Verwoort, H.*, Münch. med. Wochenschr. **60**, 129—131. — [14]) *Stall, Wilson, Vigdor*, Vet. Record vom 21. VI. 1919. — [14]) *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmungen von Giften auf biologischem Wege. Berlin 1911. — [15]) *Trendelenburg*, Arch. d. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 170—217. — [16]) *Hinz* und *Silberstein*, Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Askaridol und Pharacymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin **52**. 1925. — [17]) *Graf, H.* und *Peymann, E.-E.*, Über die extracelluläre Adsorption zweier Gifte an Kohle als Hemmungsfaktor ihrer Resorption. Erscheint demnächst im Schweiz. Arch. f. Tierheilk.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

I. Mitteilung.

Der Magen.

Von

Birger Carlström, Stockholm.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)

Hutyra-Marek[1]) unterscheiden zwischen akuter und chronischer Magenüberfüllung oder Magenerweiterung beim Pferd (Dilatatio ventriculi acuta und Dilatatio ventriculi chronica). Akute Magenerweiterung entsteht entweder dadurch, daß die Tiere ungewöhnlich große Futtermengen aufnehmen, oder dadurch, daß irgendein Hindernis für die Entleerung des Mageninhalts durch den Pylorus vorhanden ist, wodurch der zuvor gesunde Magen über das physiologische Maß hinaus erweitert wird. Nachdem die Ursache behoben ist, erhält der Magen seine ursprüngliche Größe wieder. Bei der chronischen Magenerweiterung dagegen bleibt die abnorme Größe des Magens (für immer oder wenigstens für eine längere Zeit) bestehen, auch nachdem die Ursache behoben, oder nachdem der Magen entleert ist, beruhend auf Atonie in der Magenwand. Nachstehend werde ich ausschließlich die akute Magenerweiterung, die ja die gewöhnlichste ist, besprechen.

Die Diagnose „akute Magenerweiterung" gehört beim Pferd wohl zu den schwerer zu diagnostizierenden Kolikformen, weil der Magen für klinische Untersuchung sehr schwer zugänglich ist. Wenn die Pferde Erbrechen oder Aufstoßen haben, ist die Diagnose ziemlich leicht, zumal wenn man einen aus anderer Veranlassung entstandenen akuten Magenkatarrh als Ursache des Erbrechens oder des Aufstoßens ausschließen kann. Aber diese Symptome kommen nicht immer bei akuter Magenerweiterung vor, und die übrigen Symptome sind sämtlich, wenn ich diejenigen ausnehme, die durch Rectaluntersuchung nachgewiesen werden können, wenig typisch und sind bei einer ganzen Reihe anderer Kolikformen vorhanden.

Hutyra-Marek betonen, daß die selbständige akute Magenerweiterung gewöhnlich innerhalb der ersten 4 Stunden nach der Futteraufnahme (seltener innerhalb der ersten 7 Stunden) mit Koliksymptomen beginnt, die zumeist sehr stark und anhaltend sind oder nur von kurzen, schmerzfreien Perioden unterbrochen werden. *Forsell*[2]) behauptet dagegen, daß die Koliksymptome bei akuter Magenerweiterung relativ schwach sind.

Meine eigene Erfahrung ist, daß bei einer Überfüllung und Erweiterung des Magens die Symptome sehr wechseln, zuweilen können sie heftig, zuweilen relativ schwach sein, und ich glaube gefunden zu haben, daß die heftigeren Formen von selbständiger akuter Magenerweiterung meistens entweder schnell zu Genesung oder schnell zu Magenruptur führen. Die ruhigeren Formen dagegen gehen gewöhnlich nach 1—2 Tage in Genesung über. Dies glaube ich, so deuten zu können, daß im ersteren Fall die Magenerweiterung hauptsächlich auf einer starken Gärung und Erweiterung des Magensackes beruht, der, wenn das Hindernis für den Abgang der Gase nicht beseitigt wird, bald platzt. Wenn das Hindernis dagegen auf eine oder die andere Art aus dem Wege geräumt wird, geht der Fall bald in Genesung über. Die Fälle von akuter Magenerweiterung dagegen, die hauptsächlich auf einer Futterüberfüllung mit Gärung geringen Grades beruhen, verlaufen mit gelinden Koliksymptomen, die nach und nach abnehmen, in dem Maße als der Inhalt des Magensackes entleert wird. Ähnlich verhält es sich ja auch bei Koprostase und Meteorismus in den Dickdärmen: Bei unkomplizierter Koprostase schwache Koliksymptome, die nach und nach verschwinden. Bei Meteorismus starke Koliksymptome, die entweder rasch verschwinden oder rasch zum Tode führen.

Weiter hebt *Hutyra-Marek* hervor, daß bei Magensondierung von Pferden, die an akuter Magenerweiterung leiden, durch die Magensonde sauer oder widerlich riechende Gase und bisweilen eine mit Futter untermischte Flüssigkeit in starkem Strahl ausströmen. Dies habe ich oftmals beobachtet, aber in vielen Fällen mit unstreitbarer Magenüberfüllung, wo ich den erweiterten Magensack per rectum gefühlt habe, oder wo die Diagnose durch Sektion bestätigt worden ist, habe ich mit der Magensonde keinen Mageninhalt entleeren können. Dies beruht meines Erachtens darauf, daß es nicht immer möglich ist, mit *Mareks* Magensonde, die hier angewendet wird, die Kardia zu passieren und in den Magen hinein zu gelangen.

Der Bauchumfang ist bei unkomplizierter akuter Magenerweiterung nicht nennenswert vermehrt, aber dies ist natürlich auch bei anderen Formen von Kolik der Fall.

Die Respiration kann stark beschleunigt und erschwert sein, aber besonders in Fällen geringen Grades kann dieses Symptom sehr wenig hervortretend sein, wie weiterhin aus meinen Untersuchungen hervor-

gehen wird. Die Pulsfrequenz ist im allgemeinen etwas gesteigert, bietet jedoch nichts besonders Typisches.

Die Symptome, die durch Rectaluntersuchung nachgewiesen werden können, sind ja im allgemeinen ausschlaggebend bei Kolikdiagnosen. Die Schwierigkeit bei akuter Magenerweiterung liegt darin, daß bei den meisten Pferden der Magensack nicht per rectum palpiert werden kann, selbst wenn er sehr vergrößert ist, und eine direkte Untersuchung desselben ist demnach in den meisten Fällen unmöglich. Möglicherweise hat man einen Fingerzeig darin, daß man, trotzdem die Pferde deutliche Koliksymptome zeigen, bei einer unkomplizierten Magenüberfüllung keine Veränderung im Füllungsgrad oder in der Lage der per rectum palpierbaren Darmpartien fühlen kann. Unter Umständen sind die Dünndärme etwas gasgefüllt. Dieses negative Untersuchungsresultat ist jedoch nicht ausreichend, um darauf die Diagnose „akute Magenerweiterung" zu stellen. Große Partien des Darmkanals sind ja unzugänglich für Rectaluntersuchung und krankhafte Veränderungen in diesen können Anlaß geben zu Kolik, ohne daß die Ursache per rectum nachgewiesen werden kann.

Forssell betont, daß eine sichere Diagnose nur dadurch gewonnen werden kann, daß man die Lage der Milz untersucht. Wenn der Magensack leer ist, liegt nach *Forssell* der hintere Rand der Milz in gleicher Höhe mit der letzten Rippe. Wird der Magen durch die Futteraufnahme erweitert, so wird die Milz nach hinten verschoben. Durch 2 kg Heu wird die Milz bei einem mittelgroßen Pferd ca. 10 cm nach hinten verschoben, durch 2,5 kg Hafer und Häcksel wird sie ca. 5 cm nach hinten verschoben. Darauf dauert es 1,5—2 Stunden, bevor der Magensack sich soviel entleert hat, daß die Milz ihre Lage in gleicher Höhe mit der letzten Rippe wieder einnimmt. Wenn man nun weiß, sagt *Forssell*, daß das Pferd seit 4—7 Stunden nicht gefressen hat, und die Milz dennoch nach hinten verschoben liegt, muß eine Retention des Mageninhalts vorliegen. Diese Verschiebung kann stark variieren. Zuweilen liegt der hintere Rand der Milz nur einige Zentimeter hinter der letzten Rippe, zuweilen liegt er sogar hinten in der Nähe des Beckens. In manchen Fällen liegt er dicht an der linken Bauchwand, in anderen Fällen ist er auf die Mitte der Bauchhöhle zu verschoben. Bisweilen folgt der obere Rand der Milz der Rundung der linken Niere, so daß die Milz um ihre Längsachse gebogen ist, und man fühlt dann bei Rectaluntersuchung die laterale Fläche derselben.

Carlin[3]) hat durch Untersuchungen über die Milzlage bei gesunden Pferden nachgewiesen, daß die Milzlage, d. h. die Lage des hinteren Randes der Milz, nicht konstant ist, und daß die Milzlage durch ein gewisses Quantum Hafer und Heu entweder gar nicht beeinflußt wird oder auch sowohl bei einem und demselben Pferd als auch bei verschiedenen Pferden verschieden beeinflußt wird, und daß der hintere Rand der Milz ca. 16 (?) Stunden nach der letzten Futteraufnahme bei $^2/_3$ von allen Pferden hinter der letzten Rippe liegt.

Hutyra-Marek betonen, daß man häufig eine Verschiebung der Milz nach hinten sogar bis an eine Ebene durch das Tuber coxae bei akuter Magenerweiterung beim Pferd nachweisen kann, aber sie fügen hinzu, daß man sich nicht selten irren würde, wenn man dieser Lageveränderung eine solche Bedeutung beimessen würde, wie *Forssell* getan hat, weil die Milz oft bei gesunden Pferden

und auch bei solchen, die längere Zeit gehungert haben, aus bisher unbekanntem Anlaß sogar bis an das Tuber coxae verschoben liegen kann.

Åkerblom[4]) bemerkt auch, daß die Milz eine sehr wechselnde Lage hat, die nach seiner Meinung „teils von der Bewegung des Diaphragmas bei der Respiration, teils von dem Füllungsgrad der übrigen Darmpartien und endlich von dem verschiedenen Druck benachbarter Darmpartien" abhängt.

Åkerblom[5]) sagt weiter in einem andern Aufsatz über Kolik, daß, wenn der Magen von ziemlich festem Futter gut gefüllt ist, er sich mit dem nach links liegenden Teil etwas caudal dreht, wodurch die Milz von der Bauchwand heraus in die Medianebene hinein gedreht wird.

Nach *S. Larsen*[6]) fühlt man bisweilen in Fällen von Kolik ohne eine nachweisbare Ursache eine Lageveränderung der Milz, die darin besteht, daß die Milz entweder nach hinten oder auch, was besonders augenfällig ist, in die Bauchhöhle hinein verschoben wird. Die Ursache dieser Verschiebung kennt er nicht, aber er vermutet, daß sie mit einer Verstopfung oder einer Überfüllung des Magensackes, die nicht per rectum nachgewiesen werden kann, zusammenhängt. Aber er hat auch einmal eine solche Lageveränderung der Milz beobachtet, ohne daß eine Verstopfung oder etwas anderes Abnormes in der Bauchhöhle vorlag, nämlich bei einem Pferd, das auf Grund von Druse geschlachtet werden mußte.

Eigene Untersuchungen.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß die Diagnose akute Magenerweiterung oftmals sehr unsicher ist. Dies geht auch daraus hervor, daß die Frequenz dieser Krankheit in verschiedenen Kliniken sehr verschieden ist, so in Budapest 11—24% von allen Kolikfällen, in Wien 2%, in Berlin 10%, in Stockholm (1915 und 1921) 0,7% und (1921 und 1925) 9% sämtlicher Kolikfälle. Dies beruht sicherlich nicht so sehr darauf, daß die Frequenz von akuter Magenerweiterung variiert, als darauf, daß die Krankheitsfälle von verschiedenen Untersuchern verschieden diagnostiziert werden.

Um durch Rectaluntersuchung einige feste Anhaltspunkte beim Stellen der Diagnose „akute Magenerweiterung" zu erhalten, ist es notwendig zu wissen, wie sich die Lage des Magens in der Bauchhöhle verändert, wenn derselbe durch Futter oder Gase vergrößert oder erweitert wird. Mehrere Verfasser (*Forssell*, *Carlin* u. a.) haben, wie oben erwähnt, Beobachtungen gemacht über die Veränderungen der Milzlage unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen, aber sie haben nicht die Ursache dieser Lageveränderungen studiert. Veränderungen der Milzlage beruhen hauptsächlich darauf, daß die Anheftungspunkte der Milz gleichzeitig mit dem Magen verändert werden, da ja die Lage der übrigen Anheftungspunkte der Milz (linke Niere und der linke Diaphragmapfeiler), praktisch genommen, nicht verschoben werden können. Um die Lageveränderungen der Milz zu verstehen, ist es daher notwendig, die Lage des Magensackes unter verschiedenen Verhältnissen zu kennen.

Ich habe einige Experimente angestellt, um beim Pferd die Lageveränderung des Magens bei akuter Magenerweiterung zu studieren.

Dabei habe ich an Versuchspferden Magenerweiterung hervorgerufen, teils durch Überfütterung unter gewissen Bedingungen, teils durch Abbinden des Duodenums und nachfolgende Füllung des Magensackes mit Wasser oder ausschließlich durch Abbindung des Duodenums nach Getreidefütterung, wobei der Magensack durch Gase ausgedehnt wird (Gärung).

Ich habe dann per rectum die Lageveränderungen des Magens (wo es möglich war) und der Milz verfolgt. Darauf wurden die Versuchspferde (alle bis auf das erste) mittels Formalin in natürlicher stehender Stellung mit völlig freiem Bauch fixiert. Die fixierten Kadaver wurden am folgenden Tage, gleichfalls in stehender Stellung, seziert.

Pferd 1. 2 Jahre alter Hengst, Ardenner, bei guter Körperfülle, der an Lähmung der Nachhand gelitten hatte. Durch Entgegenkommen seitens meines Chefs, Prof. *Dahlström*, wurde mir Gelegenheit geboten, bevor das Pferd getötet wurde, ein Experiment mit demselben auszuführen. Durch tägliche Rectaluntersuchung während eines Zeitraumes von einer Woche vor dem Versuch hatte ich mich davon überzeugt, daß keine krankhaften Veränderungen an per rectum palpierbaren Organen vorlagen. Der Magen konnte nicht per rectum palpiert werden. Die Milzlage variierte etwas, wenn auch unbedeutend. Der hintere Rand derselben lag zuweilen an der letzten Rippe, zuweilen etwas, höchstens 5 cm*) hinter derselben. Im allgemeinen lag die Milz unmittelbar nach einer Fütterung weiter caudal als vor derselben.

Der Zweck des Experimentes war, Magenüberfüllung hervorzurufen, dadurch, daß das Duodenum abgebunden und dann mit Hilfe einer Magensonde der Magen mit Wasser gefüllt wurde. Unmittelbar vor der Operation lag der hintere Rand der Milz in gleicher Höhe mit der letzten Rippe. Morgens 10 Uhr an demselben Tage, an dem das Experiment ausgeführt wurde, hatte das Pferd eine Futterration von ca. 3 l Hafer erhalten. Die Operation begann um $^1/_2$2 Uhr nachmittags und wurde von Prof. *Forssell* folgendermaßen ausgeführt. Unter Chloralhydratnarkose und lokaler Anästhesie wurde ein Vertikalschnitt in der rechten Flanke einige Zentimeter hinter der letzten Rippe gleich ventral von der Rückenstreckermuskulatur durch Haut, Muskulatur und Peritoneum gelegt. Das Duodenum wurde aufgesucht und durch die Bauchwunde vorgezogen — es liegt hier unmittelbar an der rechten Bauchwand und ist leicht zu finden — und mit einer starken Ligatur abgebunden und wieder reponiert, worauf die Bauchwunde genäht wurde. Das Duodenum war ziemlich stark gasgefüllt.

So schnell es tunlich war, ließ man das Pferd aufstehen — ca. 25 Min. nach der Operation — und ich verfolgte nun per rectum die Veränderungen der Milzlage. Den Magen konnte ich nicht fühlen. Anfänglich konnten keine Veränderungen der Lage der Milz nachgewiesen werden, aber nach ca. 5 Min. fing der hintere Rand an, sich von der linken Bauchwand zu entfernen und wurde nach und nach auf die Medianebene zu und auch in caudaler Richtung verschoben und nach einer weiteren Viertelstunde lag der hintere Rand der Milz kaum eine Hand breit von der Medianebene, mit der parietalen Fläche nach hinten gekehrt. Diese Lage blieb dann unverändert. Gleichzeitig fing das Pferd trotz der Chloralnarkose

*) Wenn nichts Besonderes erwähnt ist, meine ich mit dem Abstand des hinteren Randes der Milz von der letzten Rippe den Abstand zwischen dem hintersten Punkt der letzten Rippe und dem hintersten Punkt der Milz, projiziert auf eine Linie parallel zur Längenachse des Pferdes.

an, unruhig zu werden und schwitzte, die Atmung wurde beschleunigt und erschwert. Das Pferd erhielt daher eine erneute Injektion von Chloralhydrat intravenös (10,0 g) und wurde darauf wieder ruhig. Eine Magensonde wurde nun in den Magensack hinunter geführt, wobei Gase abgingen. Da ich selbst die Magensonde applizieren mußte, war ich leider verhindert hierbei per rectum die Veränderung der Milzlage zu verfolgen. Der Magen wurde mit Wasser, insgesamt 16 l gefüllt. Nachdem ungefähr 6 l eingefüllt waren, verfolgte ich wieder die Veränderung der Milzlage. Die Milz hatte, als ich sie von neuem erreichte, sich wieder der linken Bauchwand genähert und lag am Schluß des Versuches hart an der Bauchwand, ca. 6 cm hinter der letzten Rippe. Während Wasser durch die Magensonde dem Magensack zugeführt wurde, gingen dann und wann Gase ab, die aus dem Schlauch aufstiegen. Das Pferd wurde mittels 100,0 g Chloralhydrat intravenös getötet.

Dieses Pferd hatte ich keine Gelegenheit mit Formalin zu fixieren, da es für einen andern Zweck seziert werden sollte. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß der Magensack nicht geplatzt war, und daß an der Abbindungsstelle nichts durch das Duodenum hatte hindurchgehen können. Der Magen enthielt ca. 18 l dünnflüssigen Futterbrei und etwas Gase.

Das Auffälligste an diesem Versuch war, daß die Milz durch Abbindung des Duodenums ihrer Lage nach so verändert wurde, daß der hintere Rand die linke Bauchwand verließ und auf die Medianebene zugeführt wurde. Beim Abbinden des Duodenums wurde, wie zuvor erwähnt, konstatiert, daß das Duodenum ziemlich stark gasgefüllt war, was natürlich darauf beruhte, daß eine starke Gärung mit Gasbildung im Magen stattfand. Durch die Abbindung wurden die Gase gehindert, den Magensack zu verlassen, der auf solche Art gefüllt und durch Gase erweitert wurde. Als darauf der Magensack mit Wasser gefüllt wurde, und die Gase Gelegenheit fanden durch die Magensonde zu entweichen, wurde die Milz wieder an die Bauchwand herangeführt, lag aber nun doch mehr caudal als vor der Abbindung. Im ersteren Fall war der Magensack vorwiegend mit Gasen, im letzteren Fall vorwiegend mit relativ schwerem Inhalt gefüllt.

Pferd 2. 5 Jahre alter Wallach von Reitpferdtyp, abgemagert mit eingefallenen Hungergruben. Das Pferd war ausrangiert auf Grund von Mikrofilariose im Blute. Es hatte ziemlich guten Appetit und zeigte bei der Rectaluntersuchung keine Abnormitäten, außer der, daß die Milz besonders nach Fütterung sehr oft auf die Medianebene zu verschoben lag. Die Milz lag sonst ziemlich weit zurückgeschoben, 6—10 cm hinter der letzten Rippe. Der Versuch wurde in derselben Weise ausgeführt wie bei Nr. 1. Unmittelbar vor der Abbindung des Duodenums lag der hintere Rand der Milz etwa 6 cm hinter der letzten Rippe. Die Operation wurde nachmittags 1 Uhr 15 Min. ausgeführt. Das Pferd hatte um 11 Uhr vormittags desselben Tages 3 l Getreide erhalten. Beim Abbinden des Duodenums wurde auch bei diesem Pferd eine starke Gasfüllung beobachtet. Etwa 25 Min. nach der Operation wurde die Milz von der linken Bauchwand verschoben und lag nach weiteren 5 Min. mit ihrer lateralen Fläche nach hinten gekehrt und dem hinteren Rande sehr nahe der Medianebene. Einerlei, ob das Pferd auf die rechte oder linke Seite gelegt wurde, blieb die Lage der Milz nahezu unverändert. Das Pferd wurde bald sehr unruhig, schwitzte und die Respiration wurde hochgradig angestrengt, weshalb das Pferd 15,0 g Chloralhydrat intravenös erhielt.

Die Milzlage blieb andauernd unverändert. 12 l Wasser wurden nun in den Magensack injiziert durch eine Magensonde, die diesmal jedoch nicht vollständig in den Magen, sondern nur in den oberen Teil des Oesophagus geführt wurde. Diesmal gingen sehr wenig Gase durch die Magensonde ab. Während der Injektion verschwand die Milz vollständig außer Reichweite, und ich wußte nicht, wo sie hingekommen war. Links in der Bauchhöhle konnte ich nur Dickdarmpartien fühlen, die sich vollständig schlaff anfühlten. Sie lagen ziemlich hoch in der Bauchhöhle, aber ich konnte ihren Verlauf nach vorwärts nicht verfolgen.

Das Pferd wurde nun durch Injektion von 100,0 g Chloralhydrat intravenös getötet, durch die Carotis vollständig entblutet und 20 l 10 proz. Formalin durch das zentrale Carotisende injiziert, nachdem zuvor das periphere Ende abgebunden war. Nach beendigter Injektion wurde auch das zentrale Ende abgebunden. Das Pferd wurde dann in aufrechter Stellung mit dem Bauch frei plaziert und so bis

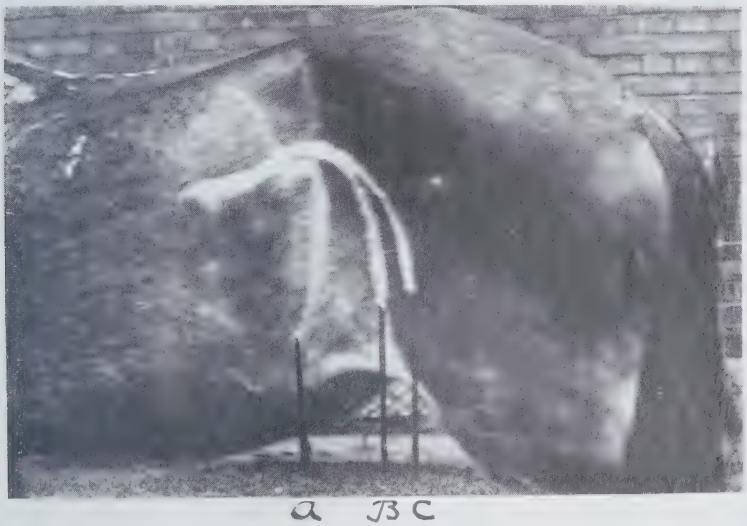


Abb. 1. Die Milzlage am Versuchspferd 3 bei verschiedenen Gelegenheiten. Die Linien *A*, *B* und *C* zeigen die Lage der hinteren und oberen Kante der Milz. Der hintere Rand der letzten Rippe markiert.

zum folgenden Tag stehen gelassen, worauf es gleichfalls in stehender Stellung seziert wurde. Ich werde später über das Sektionsresultat für sämtliche Pferde im Zusammenhang berichten.

Pferd 3. Ein kleines, ziemlich gut geschlossenes Pferd, etwa 14 Jahre alt, 147 cm Widerristhöhe. Das Pferd war ausrangiert auf Grund irgendeiner Alterslahmheit, hatte guten Appetit und war bei mittelguter Körperfülle. Puls 40. Bei Rectaluntersuchung konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden, der Magen war nicht palpierbar. Die Milz lag an der linken Bauchwand, der hintere Rand derselben ca. 2 cm hinter dem hinteren Rande der letzten Rippe. Die Basis lienis lag horizontal in einer Höhe von ca. 7—8 cm ventral vom unteren Rande der Tuber coxae (siehe Abb. 1 bei *A*) und konnte nach vorne bis zur 16. Rippe palpiert werden. Der hintere Rand der Milz verlief im Bogen ventral und etwas kranial.

An den 3 folgenden Tagen wurde das Pferd zu verschiedenen Zeiten rectaluntersucht. Die Milzlage variierte etwas, der hintere Rand der Milz lag im all-

gemeinen unmittelbar nach einer Fütterung und auch frühmorgens vor der Fütterung ca. 3—4 cm hinter der letzten Rippe. Einige Stunden nach der Fütterung im allgemeinen 1—2 cm hinter der letzten Rippe.

Um zu ermitteln wie die Milzlage sich nach langwierigem Hunger veränderte, ließ ich das Pferd 2 Tage vollständig hungern. Trotz des Hungerns wurde die Milz während der ersten 24 Stunden nicht, wie man hätte erwarten können, weiter nach vorne verschoben, sondern hielt sich unverändert ca. 2 cm hinter der letzten Rippe. Nachdem das Pferd 24 Stunden gehungert, wurde es durch Eingabe von 25 g Aloe per os laxiert, was jedoch sehr schwache Wirkung hatte. 24 Stunden nach der Aloebehandlung, während welcher Zeit das Pferd kein Futter erhielt, lag die Milz nach wie vor in derselben Lage, vielleicht 1 cm weiter caudal. Das Pferd trank nahezu gar kein Wasser während der ganzen Zeit des Hungerns und entleerte wenig Kot. Nach zweitägigem Hunger wurde das Pferd mit 7,5 l Getreide gefüttert, die es mit gutem Appetit fraß. Unmittelbar nach dieser Fütterung lag die Milz weit zurückgeschoben, zumal der untere Teil derselben, aber hart an der linken Bauchwand (siehe Abb. 1 bei *B*). Der caudodorsale Winkel derselben lag 2—3 cm höher als zuvor und ungefähr ebenso viel nach hinten verschoben. Der hintere Rand verlief nun rückwärts-abwärts anstatt vorwärts-abwärts, und der ventralste Punkt der hinteren Kante, der per rectum gefühlt werden konnte, lag ca. 12 cm caudal von der Lage des entsprechenden Punktes vor der Fütterung, hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae. Der Magensack konnte nun leicht per rectum unter und etwas links von der linken Niere palpiert werden. Er fühlte sich stark futtergefüllt an und folgte den Bewegungen des Diaphragmas. Am oberen linken Teil der palpierbaren Partie des Magensackes wurde eine Peritonealduplikatur gefühlt, die von der Anheftung des Milzmagenbandes am Magensack auszugehen schien und im Bogen vorwärts und nach rechts mit der Konvexität nach aufwärts verlief. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Das Pferd schien vollständig gesund zu sein. Puls und Atmung waren normal. Das Pferd mußte nun hungern. Um 8 Uhr nachmittags war der untere Teil der Milz des weiteren 2—3 cm zurückgeschoben (siehe Abb. 1 bei *C*), und lag ungefähr parallel mit und dicht an der vorderen Kante des Musculus tensor fasciae latae. Der Magensack fühlte sich an wie zuvor. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Das Pferd stand und ließ den Kopf hängen und kratzte mit den Vorderhufen am Boden. Puls 48, Respiration normal. Man ließ das Pferd weiter hungern. Am folgenden Tage vormittags 6 Uhr 30 Min. war das Pferd nach wie vor stumpf und zeigte schwache Zeichen von Unruhe. Puls 54, die Respiration war etwas angestrengt aber nicht beschleunigt. Das Pferd hatte während der Nacht etwas kleinkugeligen Kot abgesetzt. Bei der Rectaluntersuchung wurde die Milz einige Zentimeter weiter nach vorne als am vorhergehenden Abend gefühlt und lag neben der linken Bauchwand. Nachmittags 1 Uhr war der Puls auf 56 gestiegen, im übrigen keine Veränderung. Das Pferd durfte nun Getreide und Heu fressen, soviel es wollte. Der Appetit war jedoch schlecht, und das Pferd hörte bald zu fressen auf. Nachmittags 2 Uhr 30 Min. trat eine deutliche Verschlechterung ein, der Puls war auf 64 gestiegen, das Pferd war sehr benommen aber nicht besonders unruhig. Die Respiration war etwas beschleunigt und erschwert. Das Pferd hatte Aufstoßen und Erbrechen, wobei futterbemengter Speichel aus den Nüstern lief. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz wieder einige Zentimeter nach hinten (bis *C* in Abb. 1) verschoben gefühlt. Der Magensack war leicht zu palpieren und fühlte sich stark futtergefüllt an.

Das Pferd wurde nun in einen Beschlagstand gestellt, bekam 100,0 g Chloralhydrat intravenös und wurde mit Hilfe von Platlongen an allen 4 Beinen in aufrechter Stellung mit dem Bauch frei aufgehängt, entblutet, mit Formalin behandelt und am folgenden Tage seziert.

Pferd 4. Ein kleiner (Höhe 155 cm Widerristhöhe) sehr magerer Wallach, von nordschwedischem Typ mit eingefallenen Hungergruben, ca. 16 Jahre alt. Das Pferd war vollkommen gesund, hatte guten Appetit. Die Defäkation war normal. Puls 36, Temperatur normal. Rectaluntersuchung wurde ungefähr $1^1/_2$ Stunden, nachdem das Pferd ein Futter von ca. 3 kg Heu erhalten, vorgenommen, wobei festgestellt wurde, daß das kleine Kolon ziemlich reichlich Kotballen enthielt. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Die Milz lag neben der linken Bauchwand, mit ihrem hinteren Rande ca. 3 cm caudal von der letzten Rippe (siehe Abb. 2 bei *A*). Der hintere Rand der Milz

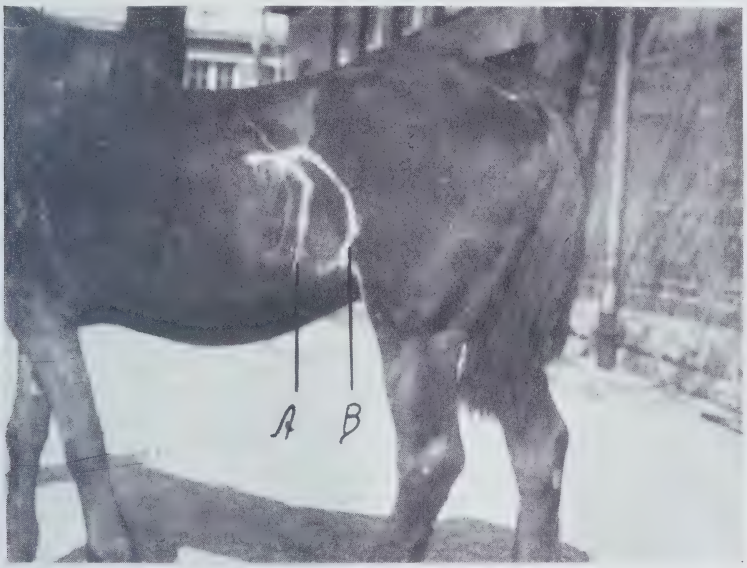


Abb. 2. Die Milzlage am Versuchspferd 4 bei verschiedenen Gelegenheiten. Die Linien *A* und *B* zeigen die Lage des hinteren und oberen Randes der Milz. Der hintere Rand der letzten Rippe markiert.

lag ungefähr parallel mit der letzten Rippe, also ca. 3 cm hinter derselben. Die dorsale Kante der Milz lag horizontal in einer Höhe von 8 cm ventral vom unteren Rande des Tuber coxae. Der Magen konnte nicht palpiert werden. Am folgenden Tage vormittags $^1/_2$ 11 Uhr zeigte das Pferd Koliksymptome, kratzte mit den Vorderhufen und wollte sich niederlegen. Puls 40. Die Respiration war etwas beschleunigt (17). Das Pferd hatte am Morgen ein Heufutter von ca. 3 kg erhalten und mit gutem Appetit verzehrt. Die Kotentleerung war normal und während des Morgens hatte das Pferd wiederholte Male Kot abgesetzt. Bei Rectaluntersuchung wurde konstatiert, daß die 2. Grimmdarmlage ziemlich reichlich gefüllt war. Die linken Grimmdarmlagen lagen etwas nach der rechten Seite hinüber verschoben. Die Milz lag an der linken Bauchwand und weit zurückgeschoben, besonders der untere Teil derselben (siehe Abb. 2 bei *B*), der etwa 3 cm hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae, etwa 12 cm hinter der letzten Rippe lag. Unter und etwas links von der linken Niere konnte der Magensack deutlich palpiert werden, gefüllt mit Futter und Gasen, und an der Magenwand wurde wie am vorhergehenden Pferd eine Peritonealduplikatur gefühlt, die von

der Anheftung des Milzmagenbandes am Magensack auszugehen schien und im Bogen nach rechts und vorwärts mit der Konvexität nach oben verlief. Der Magen erstreckte sich nach hinten bis zu einer Transversalebene durch die Mitte der 16. Rippe. Das Pferd mußte nun hungern und wurde bald wieder ruhig. 2 Stunden später war der Puls 36 und die Respiration 10. Die Milz lag wieder an derselben Stelle wie bei der ersten Untersuchung (der hintere Rand bei *A* in Abb. 2). Der Magensack konnte jetzt nicht mehr per rectum palpiert werden. Die Kotansammlung in der linken ventralen Grimmdarmlage war etwa verteilt und der Kot ziemlich locker. Man ließ das Pferd nun weitere 24 Stunden hungern, und am Ende dieser Hungerperiode lag der hintere Rand der Milz inmitten zwischen den in Abb. 2 eingezeichneten Linien *A* und *B*. Während der folgenden Tage variierte die Lage des hinteren Randes der Milz, zuweilen lag er 2—3 cm hinter der letzten Rippe, zuweilen sogar bis 9 cm hinter derselben. Er lag im allgemeinen am weitesten caudal unmittelbar nach der Fütterung und nach langdauerndem Hungern. Den Magen konnte ich später kein einziges Mal per rectum fühlen.

Bei diesem Pferd sollte das Duodenum in derselben Weise, wie es zuvor geschehen war, abgebunden werden. Der Mageninhalt sollte gären, und dadurch sollte eine Magenerweiterung hervorgerufen werden. Darauf sollte das Pferd mit Formalin fixiert werden.

Die Operation wurde den 27. V. von dem Laborator *Hennichs* ausgeführt. Vormittags 11 Uhr bekam das Pferd 3 l Getreide, worauf es nachmittags 2 Uhr 15 Min. operiert wurde. Unmittelbar vor der Operation lag der hintere Rand der Milz ca. 1 cm hinter der vorderen der in Abb. 2 eingezeichneten Linien, also etwa 4 cm hinter der letzten Rippe und parallel mit derselben. Im übrigen wurde bei Rectaluntersuchung alles normal gefühlt. Beim Abbinden des Duodenums wurde beobachtet, daß dieses ziemlich schlaff und leer war, wahrscheinlich fand demnach nur eine schwache Gärung und Gasbildung im Magen statt. Während der ersten Stunde nach dem Abbinden fand keine per rectum nachweisbare Lagenveränderung in der Bauchhöhle statt, aber dann fing die Milz an, langsam nach hinten verschoben zu werden, besonders der Apex lienis. Nach 1 Stunde und 20 Min. lag der hintere Rand der Milz in derselben Lage wie zu der Zeit, als das Pferd kolikkrank war, also bei der in Abb. 2 eingezeichneten Linie *B*. Alsdann wurde sie allmählich von der linken Bauchwand auf die Medianebene zugeführt und lag nach weiteren 10 Min. ungefähr 10 cm von der linken Bauchwand entfernt. Das Pferd wurde nun mit Formalin in derselben Weise wie die 2 vorhergehenden Pferde fixiert und tags darauf seziert.

Die topographische Anatomie des Magensackes.

[Nach *Ellenberger* und *Baum*[7]) und *Septimus Sisson*[8]).]

Bevor ich über das Sektionsresultat für die 3 letzten Versuchspferde berichte, möchte ich die anatomischen Details erwähnen, die für diese Untersuchungen von Bedeutung sind. Der leere oder mäßig gefüllte Magen liegt in der dorsalen Hälfte der Regio hypochondriaca sinistra, so daß der Saccus caecus dorsal den linken Diaphragmapfeiler am 14. bis 15. Intercostalraum erreicht, und der am meisten ventral liegende Teil des Magensackes, entsprechend der Fundusregion, in der halben Höhe der Bauchhöhle im Niveau mit dem 9. bis 11. Intercostalraum an der dorsalen Querlage des großen Kolon und an Schlingen des Dünndarms liegt. Der Pylorusteil biegt sich nach aufwärts in dorsaler Richtung und ragt hier etwas auf die rechte Seite der Medianebene hinüber. Die Hauptachse des mäßig gefüllten Magensackes ist demnach ventral, vorwärts und etwas nach rechts gerichtet. Bei stärkerer Füllung erweitert sich der Magensack, besonders ventral und caudal, und schiebt Schlingen des Dünndarms nach hinten und den linken dorsalen Teil

des großen Kolons „to one side" [*Septimus Sisson*[6])]. Der Magensack erreicht nach *Ellenberger* und *Baum* unter physiologischen Verhältnissen niemals den Boden der Bauchhöhle. Die Milz, das kleine Kolon und die Dünndärme werden durch Erweiterung des Magensackes rückwärts geführt. Die Leber-Diaphragmafläche des Magens ist, wenn der Magensack leer ist, nach vorwärts, wenn er gefüllt ist, nach vorwärts und nach links, die Darmfläche desselben nach der entgegengesetzten Seite gekehrt. Kranial liegt der Magen gegen Diaphragma und die Leber, caudal gegen Dünndarmschlingen, das kleine Kolon und das Pancreas an. Links stößt er an die Milz und das Diaphragma und nach rechts an die linke Diaphragmasäule, Pankreas, Leber und Duodenum.

Der Magensack ist mit dem Diaphragma durch Oesophagus und Lig. gastrophrenicum, mit der Milz durch das Lig. gastro-lienale verbunden. Das Lig. gastrophrenicum wird vom Bauchfell gebildet, das in Form einer Duplikatur von der Kardia bis zum Culmen des Succus caecus den Raum zwischen Zwerchfell und Magen überbrückt; dorsal geht es in das Lig. suspensorium lienis über. Das Lig. gastro-lienale geht von der großen Kurvatur am Magensack nach dem Hilus lienis. Zwischen dem Saccus caecus und dem dorsalen Teil der Milz ist es sehr kurz (3—4 cm), so daß diese dicht nebeneinander liegen. Nach unten zu wird es bedeutend breiter, selbst bis zu 14—16 cm. Der dorsale Teil desselben geht ohne scharfe Grenze in das Lig. suspensorium lienis über und inseriert an linkem Diaphragmapfeiler und linker Niere. Der Saccus caecus wird auf diese Weise an den linken Diaphragmapfeiler fixiert. Die übrigen Ligamente sind für die Fixierung des Magensackes in der Bauchhöhle von sehr geringer Bedeutung.

Zerlegungsergebnisse.

Zerlegung von Pferd 2.

Das Pferd war sehr gut fixiert. Es wurde, wie obenerwähnt, in stehender Stellung seziert. Der obere Teil der weichen Bauchwand und der obere Teil der 3 letzten Rippen wurde auf beiden Seiten entfernt. Die Bauchorgane veränderten in keiner Weise ihre Lage durch diesen Eingriff. Auf der linken Seite (Abb. 3) war der stark erweiterte Magen zu sehen, der die linke Bauchwand von der 13. bis 17. Rippe berührte. Der hinterste Punkt desselben lag in einer Transversalebene dicht hinter der letzten Rippe. Über dem Saccus caecus am Magensack lagen Kolon II*) und Kolon III, das letztere ventromedial vom ersteren. Es lag

dorsal: an der linken Diaphragmasäule und den dorsalen Rippenenden der 4—5 letzten Rippen;

medial: an der linken Niere und dem Lig. gastro-phrenicum und dem Lig. phrenico lienale;

ventral: an dem Saccus caecus;

lateral: an der Bauchwand und teilweise dem Saccus caecus, die zusammen mit den Aufhängebändern des Magens eine Aushöhlung bildeten, in welcher die linken Grimmdarmlagen Platz fanden. Diese verliefen nach vorwärts auf das Diaphragma zu, bogen hier ab nach abwärts und nach rechts und lagen hier zwischen dem Magen auf der einen Seite und dem Diaphragma und der Leber auf der andern. Nach hinten folgten sie der linken Bauchwand und hingen herab wie eine Draperie caudal von Magensack und Milz. Diese waren demnach bei Rectaluntersuchung völlig von der herabhängenden Beckenflexur verdeckt. Die Milz lag in die Bauchhöhle hinein verschoben, ungefähr in der Mitte zwischen der Medianebene und der linken Bauchwand. Die Spitze des Caecums drang unter den linken Grimm-

*) Nach Mitteilung des Herrn Prof. Dr. *Agduhr*-Stockholm ist Kolon I = rechte ventrale Lage, Kolon II = linke ventrale Lage, Kolon III = linke dorsale Lage, Kolon IV = rechte dorsale Lage (magenähnliche Erweiterung).

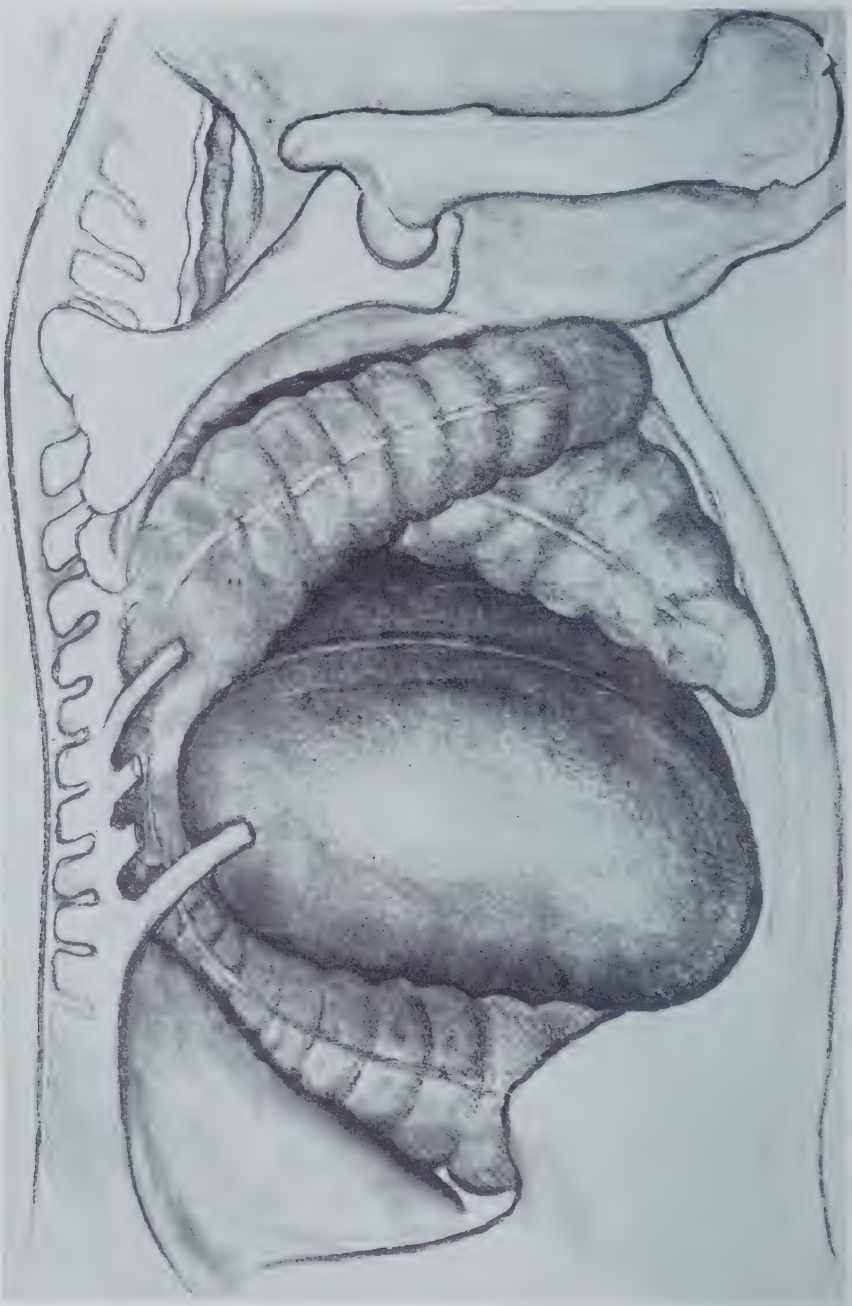


Abb. 3. Die Lage der Bauchorgane am Versuchspferd 2 von der linken Seite gesehen. Formalinpräparat. Dünndarm und das kleine Kolon entfernt, ebenso auch das Zwerchfell.

darmlagen nach der linken Bauchwand vor und keilte sich hier zwischen den Magen und die linke Bauchwand ein. Einzelne Dünndarmschlingen und Teile des kleinen Kolon waren auch auf der linken Seite zu sehen; diese habe ich jedoch in der Abbildung ausgelassen. Ebenso ist in der Abbildung das Diaphragma fortgelassen.

Die Stellung des Magensackes, die man erst, nachdem einige Dünndarm- und kleine Kolonschlingen entfernt waren, überblicken konnte, war sehr eigentümlich. Die Curvatura major war gerade rückwärts gerichtet, und der Magensack stand direkt über Kopf mit dem Saccus caecus dorsal und dem Fundusteil ventral, d. h. die Hauptachse vollkommen senkrecht, mit der visceralen Fläche des Magensackes nach rechts und der Diaphragmafläche desselben nach links. Hierdurch war die Ligamentanheftung des Lig. gastrolienale am Magensack auf die Medianebene zu geführt worden und hatte die Milz mitgezogen. Der Magen lag an der ventralen Bauchwand. Der Dünndarm lag größtenteils in der rechten Seite der Bauchhöhle. Das Diaphragma war durch den Magen und die auf diesem liegenden Grimmdarmlagen stark vorgepreßt.

Der Magensack enthielt ca. 18 l Futterflüssigkeit, und der Saccus caecus war stark durch Gase ausgedehnt. Die übrigen Darmpartien hatten normalen Inhalt. Die linken Grimmdarmlagen waren nicht gasgefüllt.

Zerlegung von Pferd 3.

Bei diesem Pferde, das durch Überfütterung pathologische Magenerweiterung bekommen hatte, und das ohne vorhergehenden operativen Eingriff fixiert worden war, war die Fixierung schlecht gelungen. Fast alles Formalin hatte sich in der Brusthöhle gesammelt. Die Brustorgane waren daher sehr hart fixiert, die Bauchorgane dagegen nicht. Die Milz lag vollkommen schlaff an der linken Bauchwand entlang vorgepreßt durch die gasgefüllten linken Grimmdarmlagen, die bis gegen den Rücken hinauf lagen. Der Übergang zwischen den linken Lagen und den Querlagen stieß gegen den hinteren Pol der linken Niere und gegen die caudale Fläche des Magens. Sie bogen hier ab nach abwärts und nach rechts. Der Magensack war hochgradig vergrößert. Die caudale Fläche desselben reichte nach rückwärts bis an eine Transversalebene durch den hinteren Rand der vorletzten Rippe, und der Saccus caecus lag gegen die linke Niere und die dorsalen Rippenenden der 15. bis 17. Rippe resp. das Diaphragma gepreßt. Man konnte von außen fühlen, wie die unteren 2 Drittel des Magensackes mit fest gepacktem Futter und der Saccus caecus mit Gasen gefüllt waren.

Eine starke Gärung war demnach post mortem im Digestionskanal eingetreten. Unmittelbar bevor das Pferd getötet wurde, hatten die linken Grimmdarmlagen sich vollkommen schlaff angefühlt und ziemlich tief in der Bauchhöhle gelegen; die Milz war weit zurückgeschoben gewesen. Durch den Druck der später gasgefüllten linken Grimmdarmlagen war die Milz postmortal vorgepreßt worden, so daß sie vollkommen schlaff am Magensack und der linken Bauchwand zu liegen gekommen war.

Die Stellung des Magensackes hatte sich in gleicher Richtung wie bei dem vorhergehenden Pferd verändert, aber nicht so hochgradig wie bei diesem. Der Magensack stand direkt überkopf — die Hauptachse demnach senkrecht — aber die Curvatura major war nicht direkt caudal, sondern nach hinten und etwas nach links gekehrt, die viscerale Fläche des Magensackes demnach nach rechts und etwas nach hinten. Die Curvatura major war nicht so weit gegen die Medianebene geführt worden wie bei dem vorhergehenden Pferd. Der Magen erreichte auch in diesem Fall die ventrale Bauchwand. Die Anheftung des Lig. gastrolienale am Magensack lag ca. 10 cm von der linken Bauchwand.

Zerlegung von Pferd 4.

Das Pferd war sehr gut fixiert. Unmittelbar bevor dieses Pferd getötet wurde, war der hintere Rand der Milz per rectum ca. 10 cm von der linken Bauchwand und sehr weit caudal liegend gefühlt worden. Eine Gasansammlung war nicht gefühlt worden weder in den Dünndärmen noch in den Dickdärmen, aber bei der Sektion waren vor allem das Caecum und die rechten Grimmdarmlagen stark gasgefüllt, ebenso auch die Dünndärme. Die linken Grimmdarmlagen dagegen enthielten nur unbedeutend Gase und lagen an der linken Bauchwand nahe dem Boden der Bauchhöhle. Der Magensack war stark gasgefüllt, aber eine Drehung desselben wie bei den beiden vorhergehenden Pferden lag nicht vor. Der Magensack besonders der ventrale Teil desselben lag stark vorgepreßt gegen das Diaphragma und die Leber, so daß die Hauptachse desselben nach vorwärts und abwärts gerichtet war. Der Saccus caecus war stark gasgefüllt und lag sehr hoch

Abb. 4. Die Lage des Magens und der Milz am Versuchspferd 4 von der linken Seite gesehen. Formalinpräparat.

hinauf in der Bauchhöhle, gegen die oberen Enden der 15. bis 17. Rippe und das Diaphragma gepreßt (siehe Abb. 4).

Die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Curvatura major lag ca. 6 cm von der linken Bauchwand. Die Milz, deren hinterer Rand, bevor das Pferd getötet wurde, ventral und caudal gerückt war, lag nun vorgezogen und verlief ventral und kranial (vgl. Abb. 2 u. 4). Sie lag längs der Bauchwand und sehr hoch in der Bauchhöhle, mit ihrem oberen horizontalen Rande dicht an der linken Niere. Dieses letztere beruhte natürlich darauf, daß der Saccus caecus von Gasen stark ausgespannt war und dadurch sehr hoch hinauf in der Bauchhöhle lag. Weder Kolon I und IV noch das Caecum berührten den Magen.

Diese starke Gasbildung in den Dick- und Dünndärmen und zum Teil auch im Magensack muß postmortal stattgefunden haben. Durch den auf solche Art stark vermehrten intraabdominalen Druck ist der Magensack vorwärts gepreßt worden und hat sich nach links gedreht und die Milz mitgezogen. Bemerkenswert ist die hohe Milzlage (vgl. Abb. 2 u. 4), die nach dem Tode eintrat.

Die Lageveränderungen des Magensackes.

Ich habe demnach bei den beiden zuerst sezierten Pferden gesehen, daß der Magen bei starker Überfüllung seine Lage in der Bauchhöhle in eigentümlicher Weise ändert. Abgesehen davon, daß der Magensack auf Grund seines vergrößerten Volumens weiter caudal reichte, hat auch eine Drehung desselben stattgefunden, wodurch die Curvatura major des Magensackes mehr nach hinten und in die Bauchhöhle hinein gedreht worden ist (ich werde diese Drehung Rechtsdrehung und eine Drehung in entgegengesetzter Richtung Linksdrehung nennen). Außerdem ist der Magensack, vor allem der Fundusteil desselben, in caudaler Richtung verschoben worden, so daß die Hauptachse senkrecht zu stehen kam.

Der Magensack ist in der Bauchhöhle fixiert hauptsächlich durch die Kardia, welche den Magensack fest mit dem Diaphragma verbindet, durch das Lig. gastro-phrenicum und das Lig. phrenico-lienale, die den Saccus caecus am Zwerchfell und der linken Diaphragmasäule fixieren (s. Abb. 5). Die ganze Ligamentanordnung, durch die der Magen in der Bauchhöhle aufgehängt ist, schmilzt praktisch genommen zu einem einzigen Ligament zusammen, dessen Anheftung am Magensack eine Fortsetzung der Anheftung des Lig. gastro-lienale über den Saccus caecus hinauf ist und an der Kardia abschließt. Dorsal sitzt dieses Aufhängeband an der linken Diaphragmasäule und dem Diaphragma längs einer Linie, die von der linken Niere nach vorwärts und etwas unbedeutend nach rechts auf den Hiatus oesophageus zu verläuft. Mit anderen Ligamenten, die auf die Lage des Magensackes einwirken, brauchen wir nicht zu rechnen. Wenn der Magen frei in der Bauchhöhle hängen kann (s. Abb. 5), ohne von anderen Bauchorganen beeinflußt zu werden, wird er demnach eine solche Lage einnnehmen, daß die Insertionslinie des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell und die Insertionslinie am Saccus caecus parallel und senkrecht untereinander zu liegen kommen, d. h. die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Cuvatura major wird nach hinten und unbedeutend nach rechts gekehrt werden, eben weil diese Ligamentheftung eine ununterbrochene Fortsetzung rückwärts-abwärts der Anheftung für das Aufhängeband des Magensackes am Saccus caecus ist.

Daß der Magen unter physiologischen Verhältnissen nicht diese Lage einnimmt, beruht auf dem Druck von den übrigen Bauchorganen. Wenn der Magensack leer oder mäßig gefüllt ist, stößt er caudal gegen Dünndärme und Teile des kleinen Kolon, ventral gegen die obere Querlage des großen Kolon und Dünndarmschlingen. Der Druck von hinten auf den Magensack kommt hauptsächlich von den Dünndarmschlingen. Der Druck dieser Därme führt den Magensack, bedonders den Fundusteil

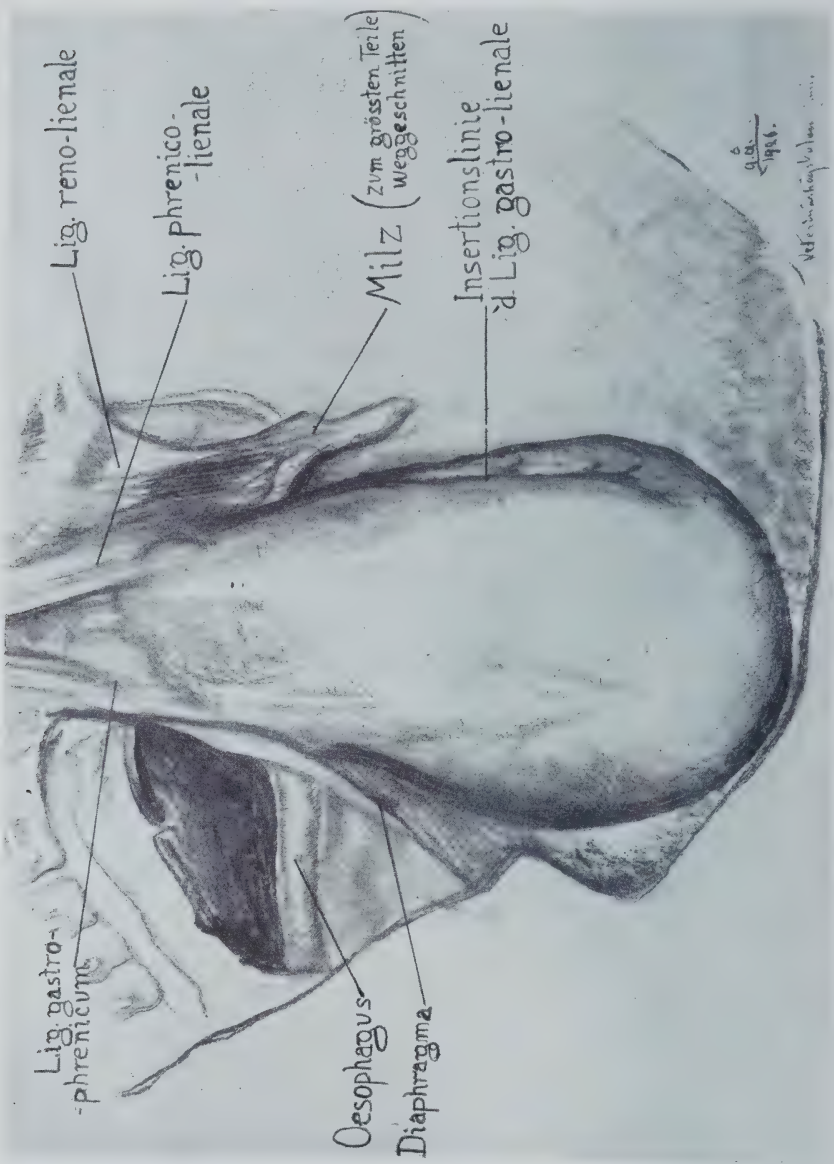


Abb. 5. Die Lage des Magensackes in der Bauchhöhle, nachdem sämtliche übrigen Bauchorgane entfernt sind. Die Milz zum Teil hängen geblieben.

desselben vorwärts und die Curvatura major nach links (Linksdrehung). Der Pylorusteil des Magensackes wird etwas nach rechts hinübergehalten durch das Duodenum, das durch das Lig. hepato-duodenale mit der Porta hepatis verbunden ist.

Dadurch, daß der Magensack demnach auf Grund des Druckes der Dünndarmschlingen (und des kleinen Kolons) mit der Curvatura major nach links gedreht wird, wird das Aufhängeband, an welchem der Magen hängt, schwach spiral gedreht, und die Insertionslinie desselben am Saccus coecus zu einer Bogenlinie mit der Konvexität nach rechts gebeugt. Außerdem wird der Schwerpunkt des Magensackes nach vorwärts geführt. Ich habe mich durch Versuche an Kadavern davon überzeugt, daß, wenn sämtliche Baucheingeweide, die den Magensack berühren, entfernt werden, der Magensack die oben beschriebene Lage einnimmt (s. Abb. 5) mit der Curvatura major nach hinten, ganz unbedeutend nach links gekehrt und mit seiner Hauptachse in vertikaler Stellung. Dies gilt einerlei, ob der Magensack leer oder mit Futter gefüllt ist. Der Magen ist also bestrebt, diese Lage einzunehmen, wird aber durch den Druck der Därme daran gehindert.

Die Lage des Magensackes in der Bauchhöhle ist also durch eine ganze Reihe verschiedener Faktoren bedingt, die einander entgegenwirken, und die bei verschiedener Füllung von Magensack und Därmen teils den Magensack um seine Längenachse in einer oder der anderen Richtung drehen, teils ihn vorwärts oder rückwärts drücken.

Der Magensack liegt normal mit seiner parietalen Fläche nach vorwärts und nach links gekehrt, wodurch, wie ich soeben hervorgehoben, eine schwache Spiraldrehung seines Aufhängebandes und eine Beugung der Insertionslinie des Bandes am Saccus coecus entsteht. Durch die Spiraldrehung des Aufhängebandes wird der Magensack etwas, wenn auch unbedeutend, gehoben. Wenn der Magensack mit Wasser oder Futter von hohem spezifischen Gewicht gefüllt wird, so daß das relative Gewicht des Magensackes im Vergleich zu demjenigen der übrigen frei beweglichen Bauchorgane hoch wird, nimmt die Spannung in dem Aufhängebande und damit die Kräfte, die den Magensack nach rechts drehen wollen, zu. Ist der Magensack dagegen mit Futter gefüllt, das dem Magensack kein relativ höheres Gewicht gibt, als es die übrigen frei beweglichen Bauchorgane haben, dann wird die Spannung in dem Aufhängebande nicht vermehrt.

Ist die Magenwand des Saccus coecus schlaff, so bietet sie nur einen unbedeutenden Widerstand gegen eine Beugung der Insertionslinie des Aufhängebandes am Magen. Steigert sich dagegen die Spannung in der Wand, was vor allem bei starker Gasansammlung im Magen eintritt, so werden das vordere und hintere Ende der Anheftungslinie des Aufhängebandes am Saccus coecus voneinander entfernt, die gekrümmte Insertionslinie wirde gerade gerichtet, und der Magensack wird nach rechts rotieren. Die Curvatura major wird nach hinten gekehrt.

Also sowohl bei Futterüberfüllung des Magensackes mit relativ schwerem Futter, als auch bei starker Ausspannung desselben durch

Gase steigert sich das Bestreben des Magensackes, um seine Hauptachse nach rechts zu rotieren. Im ersteren Falle kommt der Magensack relativ niedrig zu liegen, im letzteren Fall relativ hoch. Kombinationen zwischen Futterüberfüllung und starker Gasansammlung im Magen kommen natürlich oft vor, vielleicht meistens, aber bald ist die eine Form, bald die andere vorherrschend.

Das Bestreben des Magensackes, nach rechts zu rotieren, ist sicherlich am stärksten bei überwiegender Gasfüllung. Dies geht aus den erläuterten Versuchen hervor. Die Höhenlage der Bauchorgane in der Bauchhöhle wird, wenn sie frei beweglich sind, durch ihr relatives Gewicht, d. h. ihr Gewicht pro Volumeneinheit, bestimmt. Das relative Gewicht der Digestionsorgane wird hauptsächlich durch ihren Inhalt bestimmt. Sei es, daß dieser fest oder flüssig ist, so wird der Unterschied in dem relativen Gewicht der Organe immerhin nicht so groß, daß eine Überfüllung des Magensackes in etwas höherem Grade auf die Spannung in dem Aufhängeband des Magensackes einwirken kann. Daß die Kräfte, die den Magensack nach rechts drehen wollen, bei einer starken Gasansammlung im Saccus coecus erheblich verstärkt werden können, ist klar.

Welches sind nun die Faktoren, die einer Rechtsdrehung des Magensackes entgegenwirken? Wie oben hervorgehoben, wird der Magen durch Druck von Dünndarmschlingen und dem kleinen Colon in seiner normalen Lage gehalten. *Ein* Ergebnis dieses Druckes ist demnach eine Drehung des Magensackes um seine Längenachse nach links, bis die entgegenwirkenden Kräfte, die durch die Spiraldrehung des Aufhängebandes des Magensackes entstehen, einen Gleichgewichtszustand erzeugen. Da nun die Dünndärme und das kleine Colon sehr frei beweglich sind, praktisch genommen ohne Friktion, und der Druck in der Bauchhöhle also, wie auch *Madsen*[9]) hervorhebt, den hydraulischen Gesetzen folgt, muß der Druck auf den Magen und damit auch die Kräfte, die drehend auf den Magensack einwirken, gleichzeitig mit dem intraabdominalen Druck, also bei vermehrter Füllung des Darmkanals, zunehmen.

Bei starker Gasfüllung der Dünndärme werden diese natürlich ein größeres Volumen einnehmen, wodurch der intraabdominale Druck gesteigert wird. Ebenso bei starker Gas- oder Futterfüllung der Dickdärme, vor allem bei Gasfüllung, zumal das Volumen der Dickdärme sehr bedeutend vergrößert werden kann. Sofern diese Darmteile hierbei nicht in direkte Berührung mit dem Magensack kommen, wird ihre Einwirkung auf die Drehung des Magensackes unabhängig davon, welcher Darmteil erweitert ist. Nur in dem Maße, als sie in ihrer Gesamtheit den intraabdominalen Druck verändern, können sie auf die Rotation des Magensackes einwirken. Die Teile der Dickdärme, die in direkte

Berührung mit dem Magensack kommen, können natürlich auch direkt auf die Drehung des Magensackes einwirken.

Der hintere Teil der rechten Grimmdarmlagen und Caput coeci liegen fest fixiert in der Bauchhöhle und berühren sicherlich nicht den Magensack, selbst wenn sie stark ausgespannt sind (vgl. Sektion von Pferd 4). Die Coecumspitze dagegen kann bei Erweiterung des Coecum bis an den Magensack heranreichen; aber sie ist ja ziemlich frei beweglich und deshalb kann sie nicht mit nennenswerter Kraft der Rotation des Magensackes entgegenwirken. Man muß sich gegenwärtig halten, daß sämtliche Darmpartien sozusagen in der Bauchhöhle schwimmen und leicht verschiebbar sind, in dem Maße, als sie nicht von Ligamenten gebunden sind. Wenn der Magensack nach einer gewissen Gleichgewichtslage hin gezogen wird, kann eine gefüllte Darmpartie, die frei beweglich ist, und die mit dem Magensack während seiner Rotation in Kontakt kommt, die Drehung möglicherweise etwas verzögern, aber diese zu verhindern dürfte sie nicht imstande sein.

Die Querlagen des großen Kolon und der kraniale Teil der linken Grimmdarmlagen können direkt auf die Lage des Magen einwirken, wenn sie abnorm gefüllt sind. Bei Gasfüllung können sie, wenn sie kranial vom Magen auftauchen, möglicherweise eine Rechtsdrehung bewirken und den Magensack nach hinten verschieben. Tauchen sie dagegen caudal vom Magen auf, so erhalten sie die entgegengesetzte Wirkung. (Diese Lagenveränderungen von Kolon 2 und 3 und den Querlagen werden weiter unten besprochen werden.) Bei einer hochgradigen Anschaffung in diesen Grimmdarmlagen kann man sich denken, daß sie sowohl eine Rechtsdrehung sollten hervorrufen als auch verhindern können.

Schließlich möchte ich noch betonen, daß die Stellung des Magensackes auch von der Größe des Winkels abhängig sein kann, den die Insertionslinie des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule mit einer Linie, parallel mit der Längenachse des Pferdes bildet. Je kleiner dieser Winkel ist, desto mehr caudal kommt die Curvatura major unter physiologischen Verhältnissen zu stehen. Ob dieser Winkel bei verschiedenen Pferden verschieden groß ist, wird demnächst Gegenstand einer Untersuchung werden.

Sind die Darmteile schwach gefüllt (Hunger, Diarrhöe), so nimmt der abdominale Druck ab und damit auch der Druck des Dünndarms und des kleinen Kolons auf den Magen, und eine Rechtsdrehung des Magens kann unter solchen Verhältnissen eintreten, ohne daß eine Überfüllung des Magens vorliegt.

Da der Magensack in der Bauchhöhle durch ein ziemlich kurzes Ligament aufgehängt ist, das den Saccus coecus mit der linken Diaphragmasäule und dem Diaphragma vereinigt, wird er durch den

Druck von hinten, von den Dünndärmen und dem kleinen Kolon, nach vorwärts verschoben werden wie ein Pendel um seinen Aufhängepunkt, und es werden demnach die ventralen Partien des Magens, entsprechend dem Fundusteil, die durch diesen Druck am weitesten vorwärts geführt werden. Dies ist der Grund, weshalb die Hauptachse des Magens, wenn der Magen leer oder mäßig gefüllt ist, etwas nach vorwärts-abwärts gerichtet ist. Je schwerer der Inhalt des Magensackes ist, desto größeren Widerstand leistet er gegen diese Verschiebung, und je kleiner der intraabdominale Druck ist, desto kleiner werden die Kräfte, die den Magen nach vorwärts führen wollen.

Man kann demnach sagen, daß, je schwerer der Mageninhalt und je kleiner der intraabdominale Druck ist, desto mehr senkrecht wird die Hauptachse des Magensackes zu stehen kommen, und je stärker gefüllt der Magensack ist (Futter, Gasen) und je geringer der Druck des Dünndarmes auf den Magen ist, desto stärker wird die Rotation des Magensackes nach rechts um seine Längenachse*).

*) Zusammenfassung und Literatur am Schluß der III. Mitteilung.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

II. Mitteilung.

Die Kolonanlagen.

Von

Birger Carlström, Stockholm.

(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)

Nach vorstehenden Untersuchungen über die Lageveränderungen des Magensackes unter verschiedenen Verhältnissen, möchte ich berichten über die eigentümliche Lage des Colon transversum und Kolon 2 und 3, die ich bei der Sektion von Pferd 2 beobachtete (s. Abb. 3, S. 372). Bei Rectaluntersuchung von Pferden, die an Kolik leiden, fühlt man oft, daß die linken Grimmdarmanlagen, wenn sie gasgefüllt sind, sehr hoch hinauf gegen den Rücken zu auf der linken Seite liegen. Zuweilen kann man fühlen, wie sie oben in der linken Nierengegend nach abwärts und nach rechts abbiegen (also in Übereinstimmung mit dem Sektionsresultat von Pferd 3). Bisweilen verschwinden sie aufwärts-vorwärts, links von der linken Niere. Recht häufig fühlt man, wie sie auf dem Lig. renolienale liegen, entweder fest gegen dieses gedrückt oder gleichsam auf dem Ligament schwimmend, so daß man sehr leicht die Hand zwischen die Därme und das Ligament legen kann. In den meisten Fällen liegt die linke dorsale Grimmdarmlage dann unter und etwas rechts von der linken ventralen (eine halbe Umdrehung nach rechts). Ich habe sie jedoch auch im normalen Verhältnis zueinander liegend gefühlt. Wenn die Milz zu fühlen ist, ist sie stets nach einwärts auf die Medianebene zu verschoben und kann wechselnde Lagen einnehmen. Bisweilen ist sie gar nicht zu fühlen, weder an der Bauchwand noch weiter hinein auf die Medianebene zu, weil sie unter den linken Grimmdarmlagen liegt, die wie eine Draperie hinter der Milz herabhängen und diese unter sich verbergen. Daß die Lage tatsächlich diese ist, kann man konstatieren, wenn man längere Zeit per rectum die Lageveränderung der Därme verfolgt, bis sie wieder herabfallen (das geht aus der nachstehenden

Kasuistik hervor). Andere Male wiederum liegen die linken Grimmdarmlagen zwischen der Milz und der linken Bauchwand. Wie die Därme weiterhin verlaufen, fühlt man nicht per rectum. Auch die Verfasser, die ähnliche Lageveränderungen unter dem Namen „Aufhängen des Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale" (*Hutyra-Marek*: „Strangulation der linken Grimmdarmlagen durch das Nierenmilzband") beschrieben haben, erwähnen nichts darüber.

Ich habe mir die Entstehung der oben beschriebenen Lageveränderungen der linken Grimmdarmlagen folgendermaßen gedacht: Wenn das relative Gewicht der linken Grimmdarmlagen im Vergleich zu dem der umliegenden Darmpartien niedrig ist, was ja vor allem der Fall ist, wenn sie gasgefüllt sind, werden sie „emporschwimmen" und hoch in der Bauchhöhle zu liegen kommen. Liegt nun, bevor ein solches „Emporschwimmen" stattgefunden hat, das Colon transversum gegen die hintere untere Wölbung des Magensackes gedrückt, so wird es caudal vom Magen heraufgleiten. So tritt die zuerst beschriebene Lageveränderung ein (vgl. die Sektion von Pferd 3). Liegt das Colon transversum dagegen an der vorderen unteren Wölbung des Magensackes, was vorkommt, wenn der Magensack bei Magenüberfüllung nach rechts rotiert ist, so werden die Transversallagen vor dem Magen, zwischen diesem einerseits und dem Diaphragma und der Leber andererseits, nach aufwärts gleiten. Kolon 2 und 3 kommen dann zwischen der linken Bauchwand und dem Diaphragma auf der einen Seite und der Milz und dem Magensack auf der anderen zu liegen. Fahren die linken Grimmdarmlagen fort „emporzuschwimmen", so werden sie sich schließlich auf den evtl. stark erweiterten Saccus coecus und die Milz resp. das Lig. renolienale legen (s. Abb. 3). Ich möchte in diesem Zusammenhang daran erinnern, daß *Septimus Sisson* in The Anatomy of the Domestic Animals angibt, daß, wenn der Magensack erweitert wird, der Fundusteil sich senkt und Schlingen von den Dünndärmen nach hinten und den linken dorsalen Teil des großen Kolon „to one side" schiebt. Nach welcher Seite sagt er nicht, wenn es sich um die Dickdärme handelt, wohl aber von den Dünndärmen. Es hat den Anschein, als ob er beobachtet hat, daß die Verschiebung sowohl vorwärts wie rückwärts stattfinden kann, das demnach meine vorstehend dargelegte Theorie stützen.

Sind nun die linken Grimmdarmlagen auf dem stark erweiterten Saccus coecus, diesen eindrückend, zu liegen gekommen, so werden sie von diesem hoch gehalten, solange der Magensack gasgefüllt ist, selbst wenn die linken Grimmdarmlagen durch ihr relatives Gewicht sonst herabsinken würden. Es ist auch möglich, daß das Colon transversum, wenn es zwischen der Leber und dem Magen hochgezogen liegt, eine Kompression des Duodenums zuwege bringt, die dazu beiträgt, die Gasansammlung im Magen zu vermehren.

Wenn ich in einem solchen Falle mit Hilfe einer Magensonde Gase aus dem Magen entnehme, wird den linken Grimmdarmlagen die Stütze entzogen, und diese können wieder herabsinken. Weiter wird dadurch die Kompression der Links- und Transversallagen des großen Kolons verringert, wodurch die Gase größere Möglichkeit erhalten, zu passieren. Dies habe ich auch bei wiederholten Gelgeneheiten bei Pferden beobachtet, die an sog. Aufhängung des Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale litten, und regelmäßig hat sich die Lage in obenerwähnter Richtung verändert. Im Laufe von 5—15 Min. wurde dann die Peristaltik stärker, und es gingen reichlich Gase ab. Die linken Grimmdarmlagen sinken dann allmählich und liegen zumeist binnen $^1/_2$—1 Stunde in normaler Lage. Die Milz kommt in diesen Fällen, in denen sie für Palpation per rectum nicht zugänglich war, bald in Reichweite, und dann kann man fühlen, daß sie unter dem herabfallenden Teil der linken Grimmdarmlagen des großen Kolons gelegen hat. Sie liegt anfänglich nach der Mittellinie zu verschoben, nähert sich aber der linken Bauchwand ziemlich schnell, wenn die linken Grimmdarmlagen völlig herabgesunken sind. Dasselbe Resultat wird durch Eingabe von Milchsäure per os erreicht, natürlich nicht so schnell.

Die oben erwähnte Beobachtung ist meines Erachtens eine gute Stütze für meine Vermutung, daß bei einer sog. Aufhängung von Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale die Lage der linken Grimmdarmlagen des großen Kolons die vorerwähnte ist, und diese Lageveränderung müßte deshalb besser „Aufhängung am Saccus coecus ventriculi" genannt werden. Ich habe freilich bisher nur einmal diese Lage bei einer Sektion gesehen, aber es ist meines Wissens auch das einzige Mal, daß bei der Sektion eine Lageveränderung beobachtet worden ist, die der klinisch diagnostizierten „Aufhängung am Lig. renolienale" würde entsprechen können. Dies beruht wohl zum Teil darauf, daß Todesfälle auf Grund dieses Leidens verhältnismäßig ungewöhnlich sind, und wenn ein Todesfall eintreten würde, sich diese Darmlage sehr leicht nach dem Tode verändert. Mir scheint, als ob diese zuvor ziemlich mystische Lageveränderung auf diese Weise eine einfache und befriedigende Erklärung erhält.

Kasuistik.

Fall 1. Am 1. II. 1926 wurde ein 9 Jahre alter Wallach von schwerem Ardennertyp, der in der Nacht um 3 Uhr unruhig geworden war, der medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zugeführt.

Status: Das Pferd ist ziemlich ruhig, jedoch teilnahmlos und ohne Appetit. Temperatur 38,5°. Puls 60—64, schwach. Respiration normal. Bei Rectaluntersuchung fühlt man Kolon II und II, schwach gasgespannt und außerdem ziemlich fest gepackten Inhalt enthaltend, vorwärts-aufwärts auf die linke Niere zu verlaufen, wo sie ganz oben am Rücken links von der Niere lagen. Der oberste Rand der Milz lag fest an die laterale Fläche der linken Grimmdarmlagen gedrückt, zwischen diesen und der linken Bauchwand. Die Milz verschwand ventral unter

den linken Grimmdarmlagen, von welchen die 2. dorsal von der 3. lag, also $^1/_2$ Umdrehung nach rechts. Eine Marek-Magensonde wurde nun ihrer ganzen Länge nach in den Oesophagus hinunter geführt, wobei Gase abgingen, jedoch nicht besonders viel. Unmittelbar darauf wurde eine erneute Rectaluntersuchung gemacht. Die linken Grimmdarmlagen, die zuvor in der Nierengegend dicht nach dem Rücken hinauf gelegen hatten, waren nun ungefähr 10 cm herabgesunken und enthielten nach wie vor etwas Gase. Nach einigen Minuten hörte man von der Bauchhöhle ein kräftiges, langgezogenes, gurgelndes Geräusch, und bald darauf gingen reichlich Gase ab. Per rectum fühlte man nun die linken Grimmdarmlagen schlaff aber deutlich kotgefüllt. Sie lagen nun ungefähr 10 cm weiter ventral, zwischen der linken Bauchwand und der Milz, die nun leicht palpierbar war. Das Pferd fing an nach Futter zu suchen und fraß mit gutem Appetit. Der Puls war 54. Zwei Stunden später wurde bei Rectaluntersuchung alles normal gefühlt, die Milz lag an der linken Bauchwand, der dorsocaudale Winkel derselben ungefähr 2 cm hinter der letzten Rippe.

Fall 2. Ein 14 Jahre alter Wallach, Ardenner, ziemlich klein und gut geschlossen. Das Pferd war am Morgen des 13. II. erkrankt, war unruhig, schlug mit den Vorderbeinen und wollte sich niederlegen. Tags zuvor war es vollkommen gesund gewesen und in ziemlich anstrengender Arbeit — Schneeabfuhr — gegangen.

Status: Das Pferd ist unruhig, sieht sich nach dem Bauch, kratzt mit den Vorderbeinen, legt und erhebt sich oft. Die Conjunctivalschleimhäute sind injiziert. Puls 52, schwach. Temperatur 38,9°. Respiration 13. Bei Rectaluntersuchung drängt das Pferd stark. In der Beckenflexura wird eine ziemlich harte Kotansammlung gefühlt. Die Milz ist stark nach hinten verschoben und liegt nahezu horizontal in der Bauchhöhle mit dem Apex nach rechts. Der Magensack kann palpiert werden, wenn man mit der Hand dorsal von der Milz auf die linke Niere zu vorgeht. Der Magensack wird mit ziemlich festem Futter gefüllt, gefühlt. Die linken Grimmdarmlagen verlaufen schräg vorwärts-aufwärts und etwas links dorsal von der Milz auf die linke Niere zu und verschwinden hier dorsal vom Magen. Die linken Grimmdarmlagen enthielten reichlich Gase und hatten sich $^1/_2$ Tour nach rechts umeinander gedreht. Das Coecum war etwas gasgefüllt. *Mareks* Magensonde wurde nun in den Oesophagus hinunter geführt, wobei ich per rectum die Lageveränderung in der Bauchhöhle verfolgte. Nur eine geringe Menge Gase ging durch die Sonde ab. Hierbei stellte sich die Milz mehr senkrecht. Die linken Grimmdarmlagen sanken ziemlich bald etwas herab und legten sich zwischen die linke Bauchwand und die Milz. Der Magensack war nicht mehr zu fühlen. Das Pferd bekam nun 15 g Milchsäure per os. 15 Min. später war das Pferd bedeutend ruhiger, Puls 40, aber immer noch schwach. Die linken Grimmdarmlagen waren des weiteren herabgesunken, und nach $1^1/_2$ Stunden lagen sie an ihrem gewöhnlichen Platz, nach wie vor ziemlich stark kotgefüllt in der Beckenflexur. Die Milz lag doch noch ca. 8 cm von der linken Bauchwand, weshalb das Pferd bis zum folgenden Tage hungern mußte, wo die Milz am Morgen an der linken Bauchwand lag, aber stark zurückgeschoben mit dem hinteren Rande in einer Transversalebene durch die Tuber coxae, und erst am Abend desselben Tages war sie in normale Lage vorgerückt. Die horizontale Lage der Milz, eine Erscheinung, die man übrigens häufig bei dieser Lageveränderung findet, kann ich nur so erklären, daß die rings um den Magen verlaufenden Grimmdarmlagen den Fundusteil nach rechts herübergezogen hatten.

In Fall 1 beruhte die akute Magenerweiterung offenbar auf einer starken Gasansammlung im Magensack, sonst wäre der Fall nicht so

schnell in Genesung übergegangen, in Fall 2 dagegen hauptsächlich auf einer Futterüberfüllung, die nach und nach verringert wurde.

Fall 3. Ein 7 Jahre alter Wallach von Ardennerrasse. Das Pferd wurde nachmittags 5 Uhr den 7. VI. der medizinischen Klinik zugeführt. Es war gegen $^1/_2$1 Uhr am Nachmittag desselben Tages an Koliksymptomen erkrankt, die mehr und mehr zunahmen. Die Fütterung war normal gewesen, aber das Pferd war bei der Arbeit dazu gekommen, Gras zu fressen, woran es nicht gewöhnt war.

Status: Die Respiration ist stark beschleunigt und erschwert, nahezu stöhnend. Das Pferd atmet mit stark erweiterten Nüstern. Es ist sehr unruhig, schwitzt, und der Bauch ist stark aufgetrieben. Gase sind nicht abgegangen. Puls 112. Temperatur 38,9°. Rectaluntersuchung: Die linken Grimmdarmlagen und das Coecum sind stark gasgefüllt. Erstere liegen hoch hinauf gegen den Rücken und verschwinden in der Nierengegend. Die Dünndärme enthalten keine Gase. Die Milz ist nicht palpierbar. Das Pferd erhielt 15 g Milchsäure per os und wurde in liegender Stellung auf der rechten Seite über dem Coecumkopf ungefähr inmitten zwischen Tuber coxae und der letzten Rippe troikarisiert, wobei reichlich Gase abgingen. Unmittelbar darauf wurde das Pferd von neuem per rectum untersucht. Es war nun gut Platz in der Bauchhöhle. Das Coecum und die Grimmdarmlagen waren schlaff. Die linken Grimmdarmlagen lagen nach wie vor hoch hinauf in der linken Flanke, jedoch unbedeutend gasgefüllt. Die Milz war nun leicht zu palpieren, sie lag eingeschoben auf die Medianebene zu, und die linken Grimmdarmlagen lagen auf dem Caput lienis und dem Lig. gastrolienale und verschwanden vorwärts-aufwärts. Die 3. Grimmdarmlage lag dorsal von der 2.; eine Umdrehung hatte demnach in diesem Fall nicht stattgefunden. *Mareks* Magensonde wurde in den Magen hinunter geführt, wobei etwas Gas abging. 10 Min. später sanken die linken Grimmdarmlagen herab, reichlich Gase gingen ab, der Puls sank schnell auf 60. Das Pferd wurde ruhig, sah aber doch etwas benommen aus. Nach einer weiteren halben Stunde lag die Milz nahezu normal und die linken Grimmdarmlagen ebenfalls. Das Pferd wurde am nächsten Tage gesund entlassen.

Fälle, ähnlich diesen 3 oder wenigstens den 2 ersten, sind hier bei der Veterinärhochschule sehr gewöhnlich. Sie gehen im allgemeinen rasch zu Genesung, lediglich mit Milchsäurebehandlung. Der eine oder andere Fall kann etwas umständlicher sein, und deshalb möchte ich anraten, außer Milchsäure auch die Magensonde anzuwenden, wodurch der Krankheitsverlauf wesentlich abgekürzt wird.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

III. Mitteilung.

Die Lageveränderungen der Milz.

Von

Birger Carlström, Stockholm.

(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)

Die Milz ist mit dem Magensack durch das Lig. gastrolienale verbunden, das vom Saccus coecus und der Curvatura major am Magensack zur visceralen Fläche der Milz übergeht und hier am Hilus lienis inseriert. Dieses Ligament ist dorsal sehr kurz, so daß die Milz hier mit ihrer Facies gastrica gegen den Magensack anliegt. Ventral auf die Spitze der Milz zu wird das Ligament bedeutend breiter (14—16 cm), wodurch der Apex ziemlich frei beweglich ist. Die Milz ist außerdem mit der linken Diaphragmasäule und der linken Niere mittels des Lig. suspensorium lienis verbunden, das von der visceralen Fläche der Milz (4 bis 8 cm ventral vom dorsalen Ende derselben) nach der linken Niere am lateralen Rand derselben (Lig. renolienale) und nach der linken Diaphragmasäule (Lig. phrenicolienale) übergeht. Die Milz steht demnach in Verbindung mit dem Magen, der linken Niere und der linken Diaphragmasäule. Von diesen kann nur der Magen seine Lage ändern, und eine Veränderung der Lage der Milz kann demnach nur durch eine veränderte Lage des Magensackes verursacht werden, wenn man von den Veränderungen der Milzlage absieht, die durch Druck von den übrigen Bauchorganen und möglicherweise durch pathologische Veränderungen der Milz oder der Niere entstehen können. Solche sind jedoch ziemlich selten und können wohl in der Regel, wenn sie so hochgradig sind, daß sie auf die Lage der Milz einwirken, bei Rectaluntersuchung nachgewiesen werden.

Die Milz liegt unter physiologischen Verhältnissen größtenteils intrathorakal in der linken Regio hypochondriaca an der Bauchwand mit ihrer Längsachse vorwärts und abwärts gerichtet und mit der Milzbasis nahezu horinzontal 4—7 cm ventral von der Tuber coxae. Die Lage des hinteren Randes der Milz variiert recht wesentlich unter

physiologischen Verhältnissen, liegt bisweilen an der letzten Rippe, bisweilen sogar bis 10 cm hinter derselben. Eine nennenswerte Verschiebung vorwärts oder rückwärts der Milz unabhängig vom Magensack dürfte nicht vorkommen können, wenigstens nicht der oberen Partie der Milz, die für Rectaluntersuchung zugänglich ist, da das Lig. gastrolienale hier sehr kurz ist. Die Verschiebungen in caudaler und kranialer Richtung der Milz, die unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vorkommen, beruhen demnach ausschließlich auf Veränderungen der Größe und Lage des Magensackes bei verschiedenem Füllungsgrad des Magens und der Därme.

Die Milz wird nach rückwärts geführt durch Erweiterung des Magens, wenn dieser sich mit Futter oder Gasen füllt, und durch die Verschiebung des Magens nach hinten um seine Anheftung an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell. Diese tritt ein, wenn der Magen mit Wasser oder fest gepacktem, schwerem Futter gefüllt wird. Die größte Verschiebung trifft den am weitesten ventral liegenden Teil des Magens, und es wird daher die Spitze der Milz bei einer Magenüberfüllung am stärksten nach hinten verschoben. Dies ist der Grund, weshalb bei Magenüberfüllung der hintere Rand der Milz in der Richtung rückwärts, abwärts anstatt vorwärts-abwärts unter physiologischen Verhältnissen verläuft. Eine ähnliche Verschiebung des Magensackes nach rückwärts, und demnach auch der Milz, findet auch bei einem niedrigen intraabdominalen Druck statt (Hunger, Diarrhöe). Das gleiche trifft auch ein, wenn das Colon transversum „aufgetrieben" ist und kranial vom Magensack liegt.

Eine Verschiebung des Magens und demnach auch der Milz nach vorwärts tritt unter entgegengesetzten Verhältnissen ein: bei relativ leerem Magen und bei hohem intraabdominalen Druck.

Durch den Druck der Baucheingeweide wird die Milz unter gewöhnlichen Verhältnissen an die linke Bauchwand resp. das Diaphragma gedrückt. Durch Verminderung des intraabdominalen Druckes kann die Milz, unabhängig vom Magensack, die linke Bauchwand verlassen und etwas einwärts auf die Medianebene zu verschoben werden auf Grund ihrer Aufhängung an der linken Niere und der linken Diaphragmasäule.

Die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Curvatura major wird durch eine Rechtsdrehung des Magensackes einwärts auf die Medianebene zu geführt und zieht die Milz mit sich. Eine solche Drehung wird hervorgerufen, wie oben hervorgehoben wurde, durch Überfüllung des Magensackes, vor allem, wenn er von Gasen gespannt ist. Sie kann aber auch eintreten bei niedrigem intraabdominalen Druck, ohne daß der Magensack abnorm gefüllt ist. Bei hohem intraabdominalen Druck tritt eine stärkere Linksdrehung des Magensackes ein, wodurch die Milz nach vorwärts und auf die linke Bauchwand zu geführt wird.

Um aus der Lage der Milz schließen zu können, ob eine Magenerweiterung vorliegt, muß man demnach auch den Füllungsgrad der übrigen Därme, resp. den intraabdominalen Druck berücksichtigen. Nach Hunger und nach Darmkatarrh oder bei abgemagerten Pferden kann die Milz weit caudal oder sogar einwärts auf die Medianebene zu verschoben liegen, ohne daß dies auf einer Überfüllung des Magensackes zu beruhen braucht.

Bei starker Füllung der Dünndärme oder anderer Darmpartien mit Erhöhung des intraabdominalen Druckes braucht eine Überfüllung des Magensackes keinen Anlaß zu einer Verschiebung der Milz nach rückwärts oder einwärts der Mittellinie zu geben, weil einer Verschiebung nach hinten oder Rechtsdrehung des Magens dann der Druck der Därme entgegenwirkt. Die Magenüberfüllung ist bei solchen Gelegenheiten im allgemeinen sekundär.

Bisweilen sieht man bei Coecumverstopfung eine starke Verschiebung der Milz nach hinten sogar nach einwärts, was sicherlich auf einer sekundären Magenüberfüllung beruht. In solchen Fällen nimmt die Milz ihre normale Lage schon, bevor die Verstopfung vollständig behoben ist, wieder ein, wenn der Inhalt des Coecum lockerer wird und hierdurch die Ursache der sekundären Magenüberfüllung beseitigt ist. Auch bei Verstopfung in anderen Dickdarmpartien kann man hin und wieder eine starke Rückwärtsverschiebung der Milz zu sehen bekommen, die bei der Behandlung in ihre normale Lage zurückgeht, bevor die Verstopfung behoben ist. Ich kann dies nicht in anderer Weise erklären, als daß eine sekundäre Magenüberfüllung vorgelegen haben muß.

Wann soll man nun annehmen, daß die Lage der Milz dafür spricht, daß eine pathologische Magenüberfüllung vorliegt? Dies ist nicht immer leicht zu entscheiden. Der hintere Rand der Milz variiert ja nach seiner Lage unter physiologischen Verhältnissen recht wesentlich. Wenn man es mit einem akuten Kolikanfall zu tun hat, das Pferd plötzlich aufgehört hat zu fressen und nicht sehr eingefallen und mager ist, ferner die Milz stark nach hinten verschoben ist bis an oder hinter eine Ebene durch das Tuber coxae und schließlich der hintere Rand oder Milz, anstatt im Bogen kranioventral zu verlaufen, caudoventral liegt, oder die Milz nach einwärts in die Bauchhöhle verschoben ist, so darf man dies für eines der zuverlässigsten Symptome von akuter Magenerweiterung halten. Diese kann freilich häufig sekundär (Koprostase im Coecum oder Kolon) sein. Aber in solchen Fällen gewährt die Rectaluntersuchung meist Klarheit über das Grundleiden.

Handelt es sich dagegen um ein langdauerndes Leiden, das mit Inappetenz oder hochgradiger Diarrhöe verbunden ist, oder um ein sehr mageres eingefallenes Pferd, so kann die Milz nach hinten oder auf die Medianebene zu verschoben sein, ohne daß eine Magenüberfüllung

vorzuliegen braucht. *Carlin* und *S. Larsen* erwähnen je einen solchen Fall. In diesen beiden handelte es sich um Pferde, die auf Grund von Infektionskrankheiten während längerer Zeit kein Futter zu sich genommen hatten. Bei dem zweiten von meinen Versuchspferden lag die Milz sehr oft, zumal gleich nach der Futteraufnahme, weit zurückgeschoben oder in die Bauchhöhle hineingezogen, ohne daß eine pathologische Magenüberfüllung vorlag. Dies war auch ein sehr mageres und eingefallenes Pferd, bei dem der intraabdominale Druck demnach sehr niedrig war.

Wenn man ein gesundes Pferd stehen und längere Zeit hungern läßt, wird die Milz im allgemeinen nur die ersten Stunden nach der letzten Fütterung nach vorwärts verschoben, zu der Zeit, der Entleerung des Magensackes. Hierauf behält sie dieselbe Lage bei oder, was gewöhnlicher ist, wird wieder in caudaler Richtung verschoben. Während der ersten Stunden nach der letzten Fütterung nimmt der Inhalt im Magensack ab und im Darmkanal zu, beides Faktoren, die dazu beitragen, eine Linksdrehung des Magensackes zu steigern und den Magensack in kranialer Richtung zu führen. Bei fortgesetztem Hungern nimmt der Inhalt im Darmkanal allmählich ab, der Druck von den Därmen auf den Magen wird demnach vermindert, und da der Inhalt im Magensack beständig nahezu gleich null ist, muß der Magensack etwas nach hinten verschoben und nach rechts gedreht werden, wodurch die Milz nach rückwärts, und in Ausnahmefällen auch etwas in die Bauchhöhle hineingeführt wird.

Kasuistik.

Fall 4. Eine 18 Jahre alte Stute von Ardennertyp. Die Stute hatte einige Tage im Stall gestanden und war sehr sparsam gefüttert worden. Darauf erhielt sie den 25. V. morgens auf einmal 8 kg gequetschten Hafer in Häcksel und wurde in ziemlich harte Arbeit gestellt. Nach einer Weile hatte jedoch der Kutscher bemerkt, daß das Pferd auf dem rechten Hinterbein lahmte, weshalb es nach Hause zurückgeführt wurde. Als das Pferd in den Stall hinein kam, fing es an, unruhig zu werden, zitterte und schwitzte. Es wurde dann unmittelbar nach der Veterinärhochschule geführt um behandelt zu werden.

Status: Temperatur 39,7°. Puls 57, schwach. Respiration 30. Das Pferd steht und läßt den Kopf hängen, geht steif auf den Hinterbeinen und lahmt deutlich links hinten. Die Lahmheit ist durch Anschwellung und Empfindlichkeit am Euter bedingt. Der Harn enthielt keinen Blutfarbstoff. Rectaluntersuchung: Es sind keine abnorm gefüllte Darmpartien in der Bauchhöhle zu fühlen, in welcher „reichlich Platz" ist. Die Milz liegt nach einwärts auf die Mittellinie zu verschoben, mit dem hinteren Rande ungefähr inmitten der Bauchhöhle in einer Transversalebene etwas hinter dem hinteren Rande der letzten Rippe. Diagnose: Mastitis. Akute Magenerweiterung. Das Pferd wurde mit der Magensonde behandelt. Nachdem das Maulgatter appliziert war, erbrach das Pferd etwas futterbemengte Flüssigkeit. Während der Magensondierung gingen etwas Gase ab, aber kein Futter. Nach dieser Behandlung wurde die Milz etwas auf die linke Bauchwand zu verschoben. Das Pferd wurde außerdem mit 15,0 g Milchsäure per os, Hunger und feuchtwärmenden Umschlägen um den Bauch behandelt. Den folgenden

Tag war das Pferd etwas lebhafter, wollte jedoch nach wie vor nicht fressen. Temperatur 38,9°. Puls 48, etwas kräftiger als tags zuvor. Respiration 12. Die Milz hatte sich näher an die linke Bauchwand geschoben, lag aber nicht an derselben. Im übrigen fühlte sich in der Bauchhöhle alles normal an. Den 27. V. war das Pferd völlig wiederhergestellt. Hatte guten Appetit. Respiration, Temperatur und Puls normal. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz an der linken Bauchwand gefühlt mit ihrem hinteren Rande ein paar Zentimeter hinter der letzten Rippe.

In diesem Fall unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß die Diagnose richtig war. Hier muß eine Fütterüberfüllung des Magensackes vorgelegen haben. Die starke Verschiebung der Milz nach einwärts beruhte wohl zum Teil darauf, daß das Pferd die zwei letzten Tage sehr wenig Futter erhalten hatte, weshalb die Därme relativ leer waren, was ja, wie oben hervorgehoben, eine Rechtsdrehung des Magensackes erleichtert. Die Temperatursteigerung dürfte hauptsächlich mit dem Euterleiden zusammen zu bringen sein.

Fall 5. Ein ziemlich kleines Pferd bei guter Körperfülle. 10 Jahre alt von Ardennertyp. Das Pferd wurde den 14. II. früh morgens vor der ersten Fütterung unruhig und wollte sich niederwerfen, weshalb es sogleich nach der Veterinärhochschule geführt wurde.

Status: Temperatur 37,9°. Puls 64. Das Pferd schwitzt, ist meistens sehr benommen, schlägt zwischendurch mit den Vorderbeinen und sieht sich nach dem Bauch um. Das Pferd hat wiederholtes Aufstoßen. In beiden Nüstern sind Reste von aufgestoßenem Mageninhalt zu sehen. Rectaluntersuchung: Die linken Grimmdarmlagen sind etwas kotgefüllt. Die Milz liegt weit zurückgeschoben, der hintere Rand geht in der Richtung rückwärts-abwärts und liegt ein paar Zentimeter hinter dem Tuber coxae. Im übrigen ist nichts Abnormes in der Bauchhöhle zu fühlen. Diagnose: Akute Magenerweiterung. Behandlung: Der Magensack wurde mittels *Mareks* Magensonde entleert. Sobald die Magensonde in den Oesophagus hineingekommen war, wurde durch dieselbe reichlich (ca. 6 l) Mageninhalt von dünner Breikonsistenz mit stark säuerlichem Geruch aufgestoßen. Nach dieser Prozedur sah das Pferd gleich etwas besser aus. Die Milz hatte sich nach vorwärts verschoben, so daß der hintere Rand derselben ca. 6 cm hinter der letzten Rippe lag. Die Besserung dauerte jedoch nur eine kleine Weile. Das Pferd fuhr fort zu schwitzen, und der Gesamtzustand wurde bald wieder schlechter. Das Pferd brach wiederholte Male, wobei reichlich Mageninhalt durch die Nüstern entleert wurde. Die Milz verblieb ungefähr in derselben Lage. Der Puls verschlechterte sich beständig und war am Morgen des folgenden Tages 125, sehr schwach und unregelmäßig. Das Pferd starb vormittags 9 Uhr an demselben Tag, bevor eine Rectaluntersuchung hatte vorgenommen werden können. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß der Magensack nicht geplatzt war. Er war 2—3 mal vergrößert gefüllt mit Gasen und ca. 6 l flüssigem Mageninhalt. Todesursache: Volvulus nodosus duodeni mit sekundärer Magenüberfüllung.

Fall 6. 12 Jahre alter Wallach von Ardennertyp. Das Pferd erkrankte den 17. XII. morgens an Kolik, nachdem es sein gewöhnliches Morgenfutter verzehrt hatte. Es war unruhig, sah sich nach dem Bauch und wollte sich gern niederlegen. Es war tags zuvor in anstrengender Arbeit gegangen. Ein Futterwechsel hatte nicht stattgefunden.

Status: Temperatur 38°. Puls 42. Respiration normal. Das Pferd zeigt nur schwache Kolikzeichen. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz nach einwärts auf die Medianebene zu verschoben gefühlt, der hintere Rand derselben ca. 10 cm von der linken Bauchwand und unbedeutend hinter der letzten Rippe. Das Coecum

war etwas gasgefüllt. Im übrigen fühlte sich alles normal an. Das Pferd hatte lebhafte Peristaltik, auch gingen Gase hin und wieder ab. Diagnose: Akute Magenerweiterung und Meteorismus coeci. Behandlung: 15,0 g Milchsäure. Nach 2 Stunden lag die Milz in normaler Lage. Das Coecum wurde nun etwas kotgefüllt gefühlt. Hier hatte mutmaßlich eine sekundäre Magenerweiterung vorgelegen, die hauptsächlich durch Gasansammlung im Magen verursacht worden war.

Fall 7. 7 Jahre alter Wallach von Reitpferdtyp. Das Pferd ging den 6. IV. morgens im Hindernisrennen. Als es am Mittag nach Hause kam, lahmte es unbedeutend auf dem linken Vorderfuß. Es hatte guten Appetit und verzehrte die ganze Futterration. Als die Stallwache einige Stunden später in den Stall kam, bemerkte sie, daß das Pferd naß von Schweiß war und zitterte. Ein paar Stunden später wurde das Pferd nach der Veterinärhochschule geführt.

Status. Temperatur 38,4°. Puls 70. Das Pferd schwitzt sehr und zittert. Der Harn enthielt keinen Blutfarbstoff. Bei Rectaluntersuchung wurde konstatiert, daß die Milz von der linken Bauchwand und caudal verschoben war, so daß der hintere Rand derselben hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae und ca. 10 cm von der linken Bauchwand lag. Kolon 2 und 3 lagen zwischen der Milz und der Bauchwand in halber Höhe der Bauchhöhle mit normalem Inhalt. Behandlung: 15,0 g Milchsäure. Feuchtwärmende Umschläge um den Bauch. Hunger. Den 7. IV. morgens war das Pferd ruhig und schwitzte nicht. Puls 48. Rectaluntersuchung: Die Milz liegt näher der Bauchwand und hat sich nach vorwärts verschoben, so daß der hintere Rand ca. 5 cm vor einer Transversalebene durch das Tuber coxae liegt. Der hintere Rand liegt in der Richtung ventral und etwas caudal. Der dorsale Rand der Milz liegt niedrig, ungefähr in halber Bauchhöhe. Kolon 2 und 3 liegen normal. Behandlung: Hunger. Den 8. IV. morgens war das Pferd vollkommen gesund. Die Milz hatte ihre normale Lage wieder eingenommen, der dorsale Rand derselben lag ca. 4 cm ventral von einer Horizontalebene durch das Tuber coxae.

Fall 8. 6 Jahre alter Wallach, ziemlich klein, von Ardennertyp. Das Pferd wurde den 29. V. ungefähr vormittags 10 Uhr sehr unruhig beim Fahren, weshalb es unmittelbar nach der Veterinärhochschule geführt wurde.

Status: Puls 48. Das Pferd ist unruhig, schlägt mit den Vorderbeinen und wirft sich wiederholte Male nieder. Rectaluntersuchung: Der hintere Rand der Milz liegt in gleicher Höhe mit dem Tuber coxae und ca. 4—5 cm von der linken Bauchwand. Weit nach vorne in der Bauchhöhle, ventral und etwas links von der linken Niere wurde die hintere Fläche des Magensackes ziemlich stark gasgespannt gefühlt. Im Corpus coeci wurde fester Kot im Caput coeci Gase gefühlt. Diagnose: Coprostasis coeci mit sekundärer Magenüberfüllung. 1 Stunde später lag die Milz ca. 4 cm weiter nach vorne und etwas näher der Bauchwand. Der Magensack konnte nicht palpiert werden. Die Gasspannung im Coecum hatte sich vermindert, reichlich Gase waren während der letzten Stunde abgegangen. Behandlung: 40,0 g Aloe. Am folgenden Tage war das Pferd völlig gesund und die Milz lag in normaler Lage.

Zusammenfassung.

1. Auf Grund seiner Aufhängung in der Bauchhöhle strebt der Magensack nach hinten, so daß er senkrecht unter der Anheftung des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell zu hängen kommt, und sich so zu drehen, daß die Curvatura major nach hinten und ganz unbedeutend nach links gekehrt wird.

2. Bei Überfüllung des Magensackes mit Futter oder Gasen werden die Kräfte verstärkt, die die Lage des Magensackes ändern wollen.

3. Diese Lageveränderung wird durch einen niedrigen intraabdominalen Druck gefördert, der nach langwierigem Hungern oder nach Diarrhöe entsteht und auch bei abgemagerten, eingefallenen Pferden vorhanden ist. Sie wird gehemmt durch einen hohen intraabdominalen Druck, der vor allem bei Gasansammlung in Dünndärmen und Dickdärmen eintritt.

4. Die Lageveränderungen der Milz beruhen im wesentlichen auf Lageveränderungen des Magens.

5. Bei Überfüllung des Magensackes wird die Milz nach hinten oder einwärts auf die Medianebene zu verschoben, sofern nicht ein erhöhter intraabdominaler Druck (oder Überfüllung des Kolon transversum und des vorderen Teiles von Kolon 2 und 3) eine Lageveränderung des Magensackes verhindert.

6. Bei niedrigen intraabdominalen Druck (und möglicherweise bei abnormer Füllung des Colon transversum) kann eine solche Lageveränderung der Milz eintreten, ohne daß eine Magenüberfüllung vorliegt.

7. Bei „Aufhängung" der linken Grimmdarmlagen am Lig. renolienale kann die Lageveränderung so entstanden sein, daß die linken Grimmdarmlagen und die Trasversallagen kranial und links vom Magen emporgeschwommen sind und sich alsdann auf den Saccus coecus ventriculi gelegt haben. Diese Lageveränderung sollte besser „Aufhängung der linken Grimmdarmlagen am Saccus coecus ventriculi" genannt werden.

Zum Schluß erlaube ich mir meinem Chef, Prof. *Hjalmar Dahlström*, meinen Dank auszusprechen für alles Interesse, das er meinen Untersuchungen stets entgegengebracht hat und für das Material, das er mir zur Verfügung gestellt hat. Ebenso bin ich Prof. *J. Vennerholm* zu Dank verpflichtet für den Beitrag, den ich aus dem Philipssonschen Fonds zum Ankauf von Pferden für meine Untersuchungen erhalten habe. Die Operationen an den Versuchspferden wurden in der chirurgischen Klinik der Veterinärhochschule von dem Klinikchef Prof. *E. G. Forssell* und dem Laborator *B. D. Hennichs* ausgeführt, und erlaube ich mir auch ihnen meinen Dank darzubringen.

Schrifttum.

[1]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1922. — [2]) *Forssell, G.*, Über die pathologische Magenerweiterung beim Pferde. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 46. 1910. — [3]) *Carlin, Isak*, Klinische Untersuchungen über die Lage der Milz des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **28**, 177. 1917. — [4]) *Åkerblom, Erik*, Bidrag till kolikdiagnostiken. Svensk veterinärtidskrift **29**, 368. 1924. — [5]) *Åkerblom, Erik*, Meddelande från Veterinärhögskolans medicinska klinik. Svensk veterinärtidskrift **29**, 50. 1924. — [6]) *Larsen, S.*, Rectaluntersuchungen und ihre diagnostische Bedeutung. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **6**, 503. 1895. — [7]) *Ellenberger, W.*, und *H. Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 15. Ausgabe. 1921. — [8]) *Sisson, Septimus*, The anatomy of the domestic animals. 2. Aufl. 1921. — [9]) *Madsen, M. L.*, Maanedsskr. f. Dyrlaeger **32**, 289. 1920—1921.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *L. Reisinger*.)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

I. Mitteilung.

Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 10. November 1926.)

Die kausale Behandlung infektiöser Mastitiden durch Infusionen desinfizierender Flüssigkeiten durch den Strichkanal ist trotz vieler Mißerfolge immer wieder versucht und in neuer Abänderung oder mit neuen Mitteln vorgeschlagen worden. Dabei ist es ja selbstverständlich, daß man bei Fällen mit stark infiltriertem Parenchym und Interstitium und dadurch zusammengedrückten, teils auch verschwollenen oder durch geronnene Sekretbestandteile verstopften Milchkanälen, also bei solchen Mastitiden, die der Kliniker als *parenchymatöse* bezeichnet, mit diesen Infusionen im wahrsten Sinne des Wortes „nicht weit" kommen werde. Hier sitzen die kritischen Keime oben im Parenchym, oft hinter dem Epithel im Interstitium, während die infundierte Flüssigkeit nur höchstens die in den wegsamen Milchkanälen befindlichen, nach *Kitt* schon wieder auf dem Wege der Ausscheidung begriffenen, erreicht. Anders steht es bei den *katarrhalischen* Mastitiden. Hier bietet die geringgradige oder gar nicht vorhandene Schwellung und die geringe Veränderung des Sekrets mehr Aussicht dafür, daß die Infusionsflüssigkeit überall hindringen könne, wo Krankheitserreger anzutreffen sind, als deren Sitz bei Euterkatarrhen meist die Milchzisterne und die anderen milchführenden Räume angegeben werden. Einfache Euterkatarrhe bedürfen ja einer solchen Behandlung nicht. Eine Form aber, welche klinisch zu den katarrhalischen Mastitiden gerechnet werden muß, trotzte lange Zeit jeder Behandlungsweise und darum versuchte man immer wieder, ihr mit antiseptischen Infusionen beizukommen. Es ist dies die *Mastitis catarrhalis streptococcica*, der *„gelbe Galt"*.

Die wissenschaftlichen Grundlagen für die Behandlung des gelben Galtes durch Infusionen bilden einerseits die Entdeckung des Erregers

und seiner großen Empfindlichkeit gegen Desinfektionsmittel, andererseits die Ergebnisse pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchungen, welche ein Vordringen der infundierten Flüssigkeit in alle vom Erreger befallenen Teile des Euters möglich erscheinen ließen.

Auf den *Erreger des gelben Galtes, den Streptococcus mastitidis contagiosae,* braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Er ist Gegenstand zahlreicher Arbeiten. *Hess* und *Borgeaud, Nocard* und *Mollereau, Zschokke, Stäheli, Kitt, Gröning, Wilh. Mayer, Gminder, Gohr* und besonders *Ernst* beschäftigten sich mit morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften. In neuerer Zeit erschien noch eine Arbeit von *Rudolf* über denselben Gegenstand. Über das Gärvermögen des Galtstreptokokkus arbeiteten besonders *Burri, Jones, Salter, Kollenz,* über sein Verhalten auf der Blut-Agar-Platte *Ruediger, Kollenz, Hachtel, Saito Stowell, Hilliard* und *Schlesinger, Frost* und *Bachmann, Baumann, Laabs.* Wichtig ist hier nur anzuführen, daß der *Galtstreptokokkus nach übereinstimmendem Urteil fast aller Autoren durch kein Mittel von anderen pathogenen und saprophytischen Streptokokken zu unterscheiden ist.* Die von *Ernst* als Unterscheidungsmerkmal bezeichnete abgeplattete, scheibenartige Form der Einzelglieder, die „Staketform" der Kette, welche *Gminder* auch bei einem Milchsäurestreptokokkus, einem saprophyt. Streptokokkus und 3 Colpitisstämmen und *Steck* bei normalen Euterbewohnern gefunden hat, stellt jedenfalls auch kein Artmerkmal dar, sondern ist ein *Standortmerkmal,* welches die im lebenden Euter gewachsenen von nachträglich in die Marktmilch gekommenen Streptokokken unterscheiden hilft. Hervorzuheben ist ferner die von *Stäheli* schon 1904 gefundene Tatsache, daß die kurzkettigen, langkettigen und feingliedrigen Galterreger nur durch äußere Einflüsse, besonders *durch die vitale Widerstandskraft der tierischen Zellen* bedingte Formen einer und derselben Art sind.

Auf die *große Empfindlichkeit der Galtstreptokokken* gegen Desinfektionsmittel wies schon *Hess* hin. Spezielle Angaben sind aber in der Literatur nicht sehr häufig. Im Hinblick auf die weitgehende Übereinstimmung in allen übrigen Eigenschaften mit anderen Streptokokken wird man aber nicht allzuweit fehlgehen, wenn man aus den vorgefundenen Angaben über die Giftempfindlichkeit der Streptokokken auch auf die der Galtstreptokokken schließt.

Streptokokken werden getötet durch:

Carbolsäure in 0,5 proz. Lösung nach 15 Minuten, in 0,33 proz. Lösung nach 2 Stunden (*v. Lingelsheim*), Galtstreptokokken in 5 proz. Lösung in 1 Minute (*Hess* u. *Borgeaud*).

Creolin in 3 proz. Lösung rasch (*Fröhner*).

Bacillollösung 0,5 proz. Lösung (Galtstreptokokken) in 10 Minuten.

Aseptol in 3 proz. Lösung (Galtstreptokokken) nach 1 Minute.

Chlorwasser 2,5 prom. (Galtstreptokokken) nach 1 Minute (*Hess* u. *Borgeaud*).

Jod noch in einer Verdünnung 1 : 10 000 (*Fröhner*).

Borsäure in 4 proz. Lösung (Galtstreptokokken) nach 30 Sekunden (*Hess* und *Borgeaud*).

Borsäure in 2 proz. Lösung in 10 Minuten (*W. Mayer*). Nach *Nolting* hat sie jedoch bei Anwesenheit von Galtsekret fast gar keine Wirkung[1]).

Argentum nitricum in 1 proz. Lösung nach $^1/_5$ bis $^1/_2$ Minute; in 1 prom. Lösung nach 2 Minuten (*Fröhner*); in 0,8 prom. Lösung in 3 Minuten und in 0,4 prom. Lösung in 5 Minuten (*Kröning* und *Paul*).

---

[1]) Die meisten der oben angeführten Daten sind durch Versuche in wässerigen Lösungen gewonnen.

Methylviolett (Pyoktanin coerul.) in Verdünnung 1 : 450 in $^1/_4$ Stunde, in Verdünnung 1 : 700 in 2 Stunden (*Lingelsheim*); in 1prom. Lösung in $^1/_2$ Minute (*Jännicke* und *Fessler*).

Malachitgrün in Verdünnung 1 : 800 in 15 Minuten, in solcher von 1 : 3000 in 2 Stunden (*Lingelsheim*).

In neuerer Zeit wurde besonders durch *Morgenroth, Tugendreich, Klapp* und andere die starke Wirkung von Derivaten der Chinaalkaloide gegen Streptokokken nachgewiesen. *Nolting* untersuchte die streptokokkentötende Wirkung des Eukupins und des Vuzins und fand, daß Eukupin die Galtstreptokokken in einer Verdünnung von 1 : 200 nach 80 Minuten *nicht* tötete. Vuzin dagegen tötete sie in der gleichen Verdünnung schon nach 5 Minuten. Da *Keyser* eine Hemmung der Wirkung des Vuzins durch Leukocyten nachgewiesen hatte und andere Autoren eine Beeinträchtigung durch Serum bei ähnlichen Mitteln fanden, untersuchte *Nolting* auch das Verhalten der beiden Antiseptica in einer Mischung von 2 Teilen der wässerigen Lösung mit 1 Teil Galtsekret. Dabei stellte sich heraus, daß das Vuzin in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 1000, das in reiner Lösung viel schwächer wirkende Eukupin dagegen doch schon in Verdünnung 1 : 200 bis 1 : 500 „befriedigende Wirkung" ausübte. Der Reagensglasversuch mit wässerigen Lösungen gibt also keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Wirkung in den eiweißhaltigen Medien des Tierkörpers. Mehr noch zeigte sich dies bei Versuchen, welche mit *Akridinderivaten* von *Morgenroth, Schnitzer* und *Rosenberg* unternommen wurden. Diese 3 Autoren prüften daraufhin ganze Reihen solcher Stoffe auf ihre Wirkung im Unterhautzellgewebe von Mäusen und die Frucht dieser Untersuchungen war das *Rivanol*, welches im Reagensglas Streptokokken noch in Verdünnung von 1 : 100 000 und in der Subcutis der Maus in solcher von 1 : 40 000 sicher abtötet. Nach *Neufeld* und *Schiemann* sollen die Akridine durch Serum in ihrer Wirkung verstärkt werden. *Laqueur* behauptet das Gegenteil.

Was den *Sitz der Streptokokken* im Euter betrifft, konnte *Stark* sie in allen Teilen der affizierten Drüse nachweisen. Besonders reichlich fand er sie in den oft dicken, aus Casein und Fibrin bestehenden Gerinnseln, die in den kryptenähnlichen Spalten zwischen den papillomartigen Wucherungen der Zisternenschleimhaut liegen, wo sie „ganze Nester" bilden und nach Ansicht dieses Autors „zweifellos gut geborgen" sind. In großen Mengen liegen sie im Lumen der Milchgänge, einzeln in Epithelzellen und manchmal, vielleicht durch Phagocyten verschleppt, hinter dem Epithel. In den Euterlymphdrüsen waren sie nur durch das Kulturverfahren nachweisbar. Dort werden sie nach *Starks* Ansicht vernichtet, da sie im Blut und anderen Organen nie zu finden waren.

Über das Eindringen von Flüssigkeiten in das normale Euter liegt ein von *Schnorf* berichteter Versuch *Zschokkes* vor, der einer Kuh Wasser ins Euter infundierte, welches von der Drüse vollständig resorbiert worden sei. Bei Infusionen großer Flüssigkeitsmengen in die Zisterne war es *Schnorf* nie möglich, sofort das gleiche Quantum wieder herauszumelken. Dagegen berichtet allerdings *J. Schmidt*-Leipzig anläßlich der Kritik der Autointoxikationshypothese bei Gebärparese über Versuche, welche *Keim* auf seine Veranlassung angestellt hat. Dieser infundierte unter starkem Druck Farblösungen und untersuchte histologisch. Niemals glückte es ihm, die Stoffe in den Drüsenzellen aufzufinden. *Wilh. Mayer* dagegen injizierte in ein Euterviertel 300 g 1 proz. Gentianaviolettlösung und fand die untere Hälfte des Parenchyms tief blau, die obere etwas heller, aber intensiv gefärbt. *Schulz* erzielte nach Injektion von 20 ccm des später zu erwähnenden Parenchymatols in die Zisterne eine Grünfärbung des ganzen Parenchyms, *Schnorf* mit Infusion von 800 ccm einer 5prom. Brillantphosphin-Lösung eine intensive Gelbfärbung des Parenchyms, des Interstitiums und der regionären Lymphdrüse.

Das ursprüngliche Bestreben bei der Infusionstherapie ging dahin, die Streptokokken zu erreichen und zu töten, ohne dabei das Euter selbst zu reizen.

Guillebeau und *Hess* stellten eingehende Versuche über die Beeinflussung des Euters durch Flüssigkeitsinfusionen an und fanden, daß die Drüsenzellen durch größere Mengen Wassers *stets geschädigt* werden. Nur steriles Kalkwasser wurde noch in einer Menge von 100 ccm reaktionslos ertragen. *Nur 5—10 ccm wurden vertragen* an: Ol. terebinth. mit Ol. Olivar. 1 : 50, schwachen Lösungen von Styrax, Kreosot in Olivenöl, Oleum paraffini, 4% Borsäurelösung und 1% Alaunlösung. *Stets nachteilig* wirkten Einspritzungen von steriler Bouillon, steriler Ziegenmilch (ins Ziegeneuter!), 5% Rohrzucker- oder Milchzuckerlösung, 7% Kochsalzlösung, 0,5% Carbolsäure, 2,5—5% Lysol, Wasserstoffsuperoxyd, 1% Kupfervitriol, 10% Chinarindendekokt, 10% Jaborandiblätterdekokt. Die beiden Forscher fanden dabei auch, daß *mit keiner der erwähnten, von der Drüse tolerierten Einspritzungen der Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen war.*

Man mußte also doch andere Mittel oder größere Mengen zu infundieren versuchen und die dabei entstehende, vorübergehende Schädigung mit in Kauf nehmen. Daß dies erträglich sei, zeigen viele Literaturangaben. *Zschokke* injizierte 850 g steriles Wasser, worauf eine 4 Tage anhaltende Verminderung und Veränderung des Sekrets entstand. Ein anderes Mal entstand nach Infusion von 200 und 250 ccm 0,7 proz. Kochsalzlösung in 2 Zitzen eine akute dreitägige katarrhalische Mastitis. Eine reiche Erfahrung liegt über die Wirkung von Jodkaliinfusionen vor, die von *Schmidt-Kolding* zur Behandlung des Kalbefiebers eingeführt wurden. *Nevermann* berichtet, daß nach dem Aufstehen der Tiere die Milch in spätestens 8 Tagen in der früheren Menge und in tadelloser Beschaffenheit abgesondert wurde. Nach *Byrdin* trat nie eine dauernde Milchveränderung ein, wenn vor der Infusion nicht ganz ausgemolken wurde. *Wilhelm* beobachtete allerdings ein Zurückbleiben des Milchquantums, er hatte aber die Dosis auf 15—20 g Jodkalium erhöht. Am überzeugendsten sprechen aber für eine nicht allzugroße Empfindlichkeit des Euters die von *Weber* unternommenen Versuche, durch Infusion stark reizender Medikamente ins Euter die Drüsenzellen zum Zweck der Verhinderung weiterer Strept.-Ausscheidung zu zerstören oder außer Funktion zu setzen. Mit Lösungen von Zinc. sulfuricum, Kal. permanganatum, *Kal. bichromatum* (!), *Argentum nitricum* (!), Jodkali und *Jodtinktur* (!) ließ sich diese Wirkung nicht erzielen.

Die älteren Angaben, die man in der Literatur über die Erfolge der tatsächlich versuchten Infusionsbehandlung findet, sind recht widersprechend und trotz der günstig erscheinenden Voraussetzungen für den gelben Galt fast durchwegs ungünstig.

Bei Mastitiden überhaupt (ohne nähere ätiologische Angaben) wurde injiziert: $^1/_4$ bis $^1/_5$% Sublimatlösung (*Eggeling*), 0,01 Atropin (*Edgar*), 1% Therapogenlösung (*Kreuzer*), 15 g einer Lösung von Jod 1, Jodkali 5 auf 100 Wasser (*Möller*), 5% Kreolinlösung oder aber Oleum camphorat. forte oder Campherspiritus (*Schulze*). *Pösching* infundierte 200—300 ccm warmen Wassers, dem auf 100 ccm je 5—6 Tropfen Formalin zugesetzt waren. Die Milchleistung bleibt aber nachher bis zur nächsten Lactationsperiode vermindert. *Bigotteau* injizierte 120—180 ccm 3 proz. Borsäurelösung, *Fumagalli* desgleichen.

Speziell beim *gelben Galt* berichten über gute Erfolge *Nocard* und *Mollerau* durch Infusion von 4% Borsäurelösung. Ebenso *Reimers, Faletti, Lucet. Bugge* heilte eine Strept.-mastit. unter Erhaltung der Melkleistung mit Rivanol 1 : 1000. *Weniger günstig* äußert sich *Reinhardt*, der Infusionen von Kreolin, Borsäure, Therapogen, Luft oder Sauerstoff nur dann einen Erfolg zuspricht, wenn sie gleich am Anfang der Erkrankung vorgenommen werden. *W. Mayer* infundierte in jedes

erkrankte Viertel 250—300 g einer Lösung, die 3% Borsäure, 0,1% Chinosol und 0,5% Bacillol enthielt. Erfolg nur, wenn innerhalb der ersten Stunden (!) nach Beginn der Erkrankung vorgenommen, also praktisch unbrauchbar. *Vollständig ungünstig* beurteilen *Hess* und *Borgeaud* die Infusionstherapie. 500—600 ccm 4proz. Borsäurelösung, täglich 2mal 8 Tage hindurch, hatten nur vorübergehenden Erfolg. Nach *Vrijborg* ist die Wirkung der Borsäureeinspritzung eine vorübergehende. Nach *Reid* sind Infusionen wertlos. *Kitt* behandelte künstlich infizierte Viertel ohne Erfolg mit Kreolin- und Jodlösungen. In neuerer Zeit spricht sich *Cotton* gegen die Infusionstherapie aus. *Zwijenberg* hatte mit Rivanol bei einer Strept.-mast. einen vollen Mißerfolg. *Weber* konnte mit 0,75% Arg. nitr.-Lösung die Streptokokken nicht für die Dauer eliminieren. *Albrecht* bezeichnet Infusionen in die Zisterne schlechthin als wertlos. Man könnte damit nie die tieferen Partien des Gewebes desinfizieren. Außerdem werde das Euter nicht nur direkt geschädigt, sondern auch die Widerstandskraft gegen Bakterien noch herabgesetzt. Letzteres vermutet auch *Frei*, der sich die durch Infusion steriler Milch, steriler Bouillon, steriler physiologischer Kochsalzlösung hervorgerufenen Mastitiden in letzter Linie als infektiös, d. h. durch bereits vorhandene Mikroben entstanden denkt, deren Wachstum durch die Schädigung des Organs erst möglich wurde.

Ganz im Gegenteil dazu glauben neuere Autoren, daß gerade durch den allgemeinen Reiz, den die Infusionen auslösen, auch die Resistenz des Euters vorübergehend gesteigert werden könne. Es käme da nicht so sehr auf die direkte Abtötung der Streptokokken an, als vielmehr darauf, die zur Beseitigung der Streptokokken führenden natürlichen Vorgänge zu begünstigen.

Über die Art natürlicher Vorgänge, welche überhaupt zu einer Beseitigung der Streptokokken führen könnten, hatte man verschiedene Vorstellungen. *Zschokke* schrieb angesichts beobachteter Spontanheilungen bei Galtfällen der Milchsäurebildung und der Phagocytose eine große Rolle zu. Die Galtstreptokokken sind aber gerade gegen letztere sehr widerstandsfähig. Nach *Ernst* sind sie auch bei intraperitonaealer Einverleibung noch nach vielen Stunden in der Bauchhöhle aktiv oder passiv immunisierter Tiere nachzuweisen. *Vrijborg* fand überdies, daß die Leukocyten, wenn sie einmal in die Milchdrüse ausgewandert sind, schon weniger leistungsfähig sind. Bei gelbem Galt werden sie noch dazu durch die Streptokokkentoxine geschädigt. *Zwick* nimmt eine kombinierte Wirkung des Mastitissekrets auf die Erreger an. Der flüssige Bestandteil agglutiniere die Bakterien, der feste (die Leukocyten) tötet sie dann. *Schmidt-Kolding* meint, daß nicht die lebenden Bakterien, sondern nur Bakterienleichen das Antigen für die Bildung von Immunkörpern darstellen. Bei gewöhnlichem Verlauf des gelben Galtes sterben die Streptokokken zu selten und werden durch das oftmalige Melken zu früh ausgeschieden, als daß sie die gehäufte lokale Bildung von Abwehrstoffen veranlassen könnten.

Am besten wird man statt von wenig bewiesenen hypothetischen Vorgängen einfach von einer „*Bactericidie des Eutergewebes*“ und seines Sekrets sprechen, wie es *Harrison* und *Cumming*, *Freudenreich* und *Löhnis* tun. *Fokker* und später *W. Meyer* und *Steck* haben neben allgemein bactericiden Eigenschaften frischer normaler Milch eine zum Teil *spezifische* Bactericidiesteigerung der Milch infizierter Viertel auch außerhalb des Euters nachgewiesen. *Brudny* beobachtete morphologische Veränderungen und Schädigung des Gärvermögens von Colibacillen, die kurze Zeit dem Einfluß frischer Rohmilch ausgesetzt worden waren.

Es spricht heute eine große Anzahl von Versuchen und Erfahrungen dafür, daß diesen Abwehrkräften des Euters ein entscheidender Einfluß auf die Entstehung und den Verlauf einer Mastitis, speziell des gelben Galts, zukommt. Auffallend ist der Gegensatz zwischen der reichhaltigen Bakterienvegetation in Stallmist und Staub und der dürftigen Euterflora, welche oft lange Zeit quantitativ und qualitativ konstant bleibt (*Steck*). Auch bei direkter künstlicher Einbringung ins Euter können sich viele Bakterienarten nicht ansiedeln. Bact. prodigiosum (*Ward, Harrison* und *Cumming, Freudenreich, Russel* und *Hastings*), Bact. fluorescens (*Harrison* und *Cumming, Freudenreich*), Bact. acidi. lact., Bact. exiguum, Microc. lactis varians verschwanden stets rasch und spurlos. Es gibt aber gewisse Arten, die sog. „Euterbakterien", welche auch in gesunden Eutern dauernd leben können. Meist sind es Mikrokokken, Streptokokken und Corynebakterien. Besondere Versuche über die Abgrenzbarkeit dieser Euterstreptokokken von Galtstreptokokken haben *Reed* und *Ward, Savage, Jones* und *Steck* angestellt, ohne irgendwelche Unterscheidungsmerkmale zu finden. *Steck* führt aus der Literatur 24 Arbeiten an, aus denen das Vorkommen von Streptokokken in steril entnommener Milch gesunder Euter hervorgeht. Auch in gesunder steril entnommener Frauenmilch kamen Streptokokken vor. Über das Vorkommen von Streptokokken in *gesunden* Vierteln eines an anderen Vierteln an Galt erkrankten Euters berichtet *Jones, Rühm, Trommsdorff, Bähr* und *Salus. Kürsteiner* beobachtete beim Fortschreiten einer Streptokokkenmastitis von einem Viertel auf das andere Streptokokken schon längere Zeit vor dem Auftreten klinischer Symptome. Nach überstandener akuter Streptokokkenmastitis konnten *Lameris* und *Harreveldt, Freudenreich, Jones* oft noch nach längerer Zeit Streptokokken im genesenen, klinisch vollständig normalen Viertel finden.

Am klarsten zeigt sich der Anteil des Euters am Verlauf einer Streptokokkenbesiedelung in der Verschiedenheit der Resultate von *Infektionsversuchen* mit Galtstreptokokken. Während *Zschokke, Hess* und *Kitt* durch Einbringen von Galtstreptokokken in die Zysterne die typische Krankheit erzeugen konnten, wiesen *Nocard* und *Mollereau* nach 2 Infektionsversuchen eine 5 bzw. 4 Monate dauernde Streptokokkenausscheidung ohne klinische Symptome nach. *Mathers* hat nach Streptokokkeninfektion zeitweise den Zustand eines „gesunden Streptokokkenviertels" erhalten. *Stäheli* infizierte 2 Kühe mit langen Galtstreptokokken. Beide Kühe reagierten mit einem kurz dauernden akuten Anfall, der bei dem einen Tier in chronischen gelben Galt überging, bei dem anderen aber nach kurzer Zeit unter allmählichem Kürzerwerden der Streptokokken bis zur Diplokokkenform zum vollständigen Verschwinden der Erreger und zu dauernder Heilung führte. Offenbar lag ein sehr labiles, reaktionsfähiges Euter vor, das auf die plötzlich eingebrachte größere Menge der Erreger mit einer sehr heftigen Steigerung der Abwehrkräfte antwortete, der jene dann zum Opfer fielen. So wäre es auch erklärlich, daß *Stenström* weder durch Injektion von 300 ccm (!) Gelbgaltmilch in die Zisterne noch durch andauerndes Melken mit einer durch Gelbgaltmilch stark verunreinigten Melkmaschine eine Infektion zustande brachte.

Eine Auffassung, welche als einheitliche Grundlage für die Erklärung der verschiedensten Folgeerscheinungen von Streptokokkeninfektionen dienen kann, verdanken wir *Steck*, nach dessen Untersuchungen ein direktes Verhältnis besteht zwischen der jeweiligen Menge der Keime und der durch sie hervorgerufenen „Reaktion" des Euters, worunter *Steck* nur die wiederum gegen die Keime selbst gerichteten, durch Leukocytose und Bactericidie des Sekretes gekennzeichneten Vorgänge

versteht, ohne Rücksicht auf evtl. gleichzeitig ausgelöste anderweitige (pathologisch-anatomische, klinische) Symptome.

Die große Mannigfaltigkeit der Fälle von gesunden Streptokokkenvierteln bis zu den ausgebildeten Streptokokkenmastitiden kommt durch die verschiedene Größe besonders dreier Faktoren zustande: Der *Virulenz der Erreger*, als welche hier nur ihre Unempfindlichkeit gegen die „Reaktion" verstanden ist, der *Reaktionsfähigkeit des Euters*, d. i. der Fähigkeit, auf eine gewisse Reizgröße (z. B. Keimzahl) mit einer „Reaktion" von bestimmter Stärke zu antworten und endlich der *Stabilität* oder *Labilität* des Euters.

Labile Euterviertel reagieren auf geringe Reize träg und wenig, dadurch kann sich der Reiz (die Keimzahl) unbeeinflußt vergrößern, bis eine gewisse Schwelle überschritten ist, dann erfolgt plötzlich ein rasches Emporschnellen der „Reaktion", welche die Erreger eliminiert (oder stark reduziert). Die äußerlich bemerkbare Begleiterscheinung dieser Vorgänge sind akute Mastitiden.

Stabile Euter, bei welchen jede Änderung der Streptokokkenzahl sofort durch eine rasche adäquate Reaktion ausgeglichen wird, nehmen chronische Zustände an:

Ist die Reaktionsfähigkeit klein, so können viele Streptokokken vorhanden sein, bis die ihnen schädliche Reaktionsgröße erreicht ist und die anderweitigen Einwirkungen dieser vielen Streptokokken sind äußerlich als chronisch entzündliche Vorgänge bemerkbar.

Ist die Reaktionsfähigkeit groß, so werden die Streptokokken dauernd auf niederer Zahl gehalten und es entsteht der Zustand des gesunden Streptokokkenviertels, den *Steck* als äußerst milde, nur mit besonderen Mitteln erkennbare chronische Mastitis bezeichnet.

Kann also demnach schon ein und derselbe Streptokokkenstamm, je nach Stabilität und Reaktionsfähigkeit des Euters akute Mastitis, chronischen gelben Galt oder gar keine Krankheitserscheinungen erzeugen, so komplizieren sich die Möglichkeiten noch durch die verschiedene Virulenz einzelner Stämme.

Für die Therapie ergibt sich aus diesen Erörterungen eine Aussicht auf Erfolg durch künstliche Vergrößerung der „Reaktion".

Die negativen Versuche *Zschokkes* mit Trockenstellen, Einziehen von Haarseilen, die mit Streptokokkenmilch getränkt wurden, Injektionen von Galtmilch ins Unterhautzellgewebe am Triel, ferner mit *Marmorecks* Antistreptokokkenserum, sind allgemein bekannt.

Auch die unspezifische Eiweißtherapie bedeutet nach *Rodewald* keinen Wendepunkt in der Mastitisbehandlung. *Silligmüller* kann kein abschließendes Urteil über die Serumbehandlung des gelben Galtes fällen.

Die Vaccinetherapie wurde von *Payne, Reid, Wild, Vrijborg* versucht. Die Erfolge waren wenig zufriedenstellend.

Eigenartig ist die Verbindung von Desinfektion, allgemeiner Reaktionssteigerung und spezifischer Immunisierung, welche *Schmidt-Kolding* seiner Therapie zugrunde legt. Durch Infusionen von 250 g einer Mischung von Alkohol und Glycerin aa sollen die leicht erreichbaren Streptokokken abgetötet werden, welche dann, da sie durch diese Mittel nicht wie durch andere Desinfektionsmittel gleichsam „konserviert" werden, leicht resorbierbar sind und ihre Antigennatur beibehalten. Ohne sich um die Art des Erregers kümmern zu müssen, könnte man so eine ideal örtliche und ideal spezifische Vaccinetherapie durchführen, deren

Wirkung durch den starken Reiz, den Alkohol und Glycerin auf die Gewebe ausüben, noch erhöht werden soll. Die Methode führt aber zu einer vom Autor zugegebenen Schädigung der Drüse und hat sich seit dem Jahre 1913 noch nicht eingebürgert.

Wirklich allgemein günstiger Aufnahme erfreute sich überhaupt bisher nur die Kaltwasserbehandlung nach *Rusterholz*, welche auch nur auf einer Resistanzsteigerung des Euters beruhen kann und durch welche 50—60% der frischen Fälle ausheilen.

Ihre Nachteile sind, daß sie bei alten Fällen versagt, und daß sie ziemlich hohe Anforderungen an das Stallpersonal stellt.

Im Jahre 1925 erschienen mehrere Arbeiten, welche die hervorragende Wirkung neuerer Acridinderivate zum Gegenstand hatten. *Schulz*, *Lang*, *Pommer* und *Heege* machten bei Mastitiden verschiedenster Art Versuche mit *Parenchymatol*, einem von der Firma *Atarost* in *Rostock* hergestellten Rivanolderivat, welches gegen Streptokokken noch in Verdünnung 1 : 220 000 deletäre Wirkung entfalten, das Zellprotoplasma nicht schädigen und durch Eiweiß nicht beeinträchtigt werden soll.

Eigentliche Galtfälle scheint nur *Schulz* behandelt zu haben; da dieser Autor nur in 2 Fällen mit kurzen Streptokokken nach 19 Tagen noch einmal mikroskopisch nachuntersuchte, in den anderen Fällen nur einmal nach wenigen Tagen, muß man von einer vollständigen Ausheilung nicht völlig überzeugt sein, um so mehr, als *Weber* bei erfolglosen Behandlungsversuchen mit Silbernitrat Rezidiven nach einem Ausbleiben der Streptokokken durch 15—21 Tage (!) beobachtete.

Schnorf machte ausgedehnte Versuche mit den Acridinderivaten *Brillantphosphin*, *Trypaflavin*, *Septakrol* und *Rivanol* und fand endlich in dem von der Veterinaria-Zürich hergestellten *Uberasan* ein Mittel, welches nach seinen Angaben bei *rechtzeitigem* Eingreifen 90% aller Galtfälle auszuheilen vermag.

Das *Uberasan*, welches eine dicke, klare, gelbe Flüssigkeit darstellt, wird in Dosen zu 20 g pro Viertel in einem bis zwei Litern Wasser aufgelöst und mit nicht mehr Druck, als durch das Gefälle beim Hochheben des Irrigators entsteht, durch den Strichkanal infundiert. Je nach dem Alter des Falles soll nach $^1/_4$ bis 12 Stunden zum ersten Male und darauf womöglich stündlich ausgemolken werden. Am 2. Tage ist ebenfalls noch oft auszumelken.

Schnorf schreibt die günstige Wirkung des Uberasans außer einer stark bactericiden Kraft gegen Streptokokken einem besonderen *leistungssteigernden* Einfluß des Mittels auf das Euter zu.

Im Februar 1925 wurde das Uberasan an der hiesigen Klinik zum ersten Male bei einer an einer Streptokokkenmastitis erkrankten Kuh mit überraschend *gutem Erfolge* versucht. In einem zweiten bald nachher behandelten Falle von Streptokokkenmastitis brachten zwei mit 6tägigem Intervall angewendete Infusionen in ein krankes Viertel *keinen Erfolg*.

Angesichts dieser widersprechenden Resultate stellte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, welche Faktoren bei der neuen Heilmethode von entscheidendem Einfluß auf den Erfolg seien.

Die *Schnorf*sche Therapie unterscheidet sich hauptsächlich durch 2 neue Faktoren, die Verwendung eines neuen Antisepticums und die Infusion desselben mit großen Flüssigkeitsmengen, von den älteren, wenig erfolgreichen chemotherapeutischen Methoden. Es lag daher nahe, die besseren Erfolge, falls sich solche erzielen ließen, besonders diesen beiden Faktoren zuzuschreiben.

Meine Aufgabe war dadurch gleich in zwei Hauptfragen geteilt, die Frage nach dem Anteil des *Uberasans* und die Frage nach dem Anteil der *großen Wassermenge* am Erfolg der Therapie.

Die Feststellung des Anteils des Uberasans selbst an der Wirkung war nur durch Vergleich mit anderen, unter gleichen Umständen bei Gelbgaltfällen oder bei künstlich infizierten Tieren angewendeten Antisepticis möglich. Ich wählte das dem Uberasan nahe verwandte *Rivanol* und als Gegenstück das Silbernitrat als ebenfalls stark streptokokkenfeindlichen Vertreter einer entfernten Gruppe von Desinfektionsmitteln.

Vorher mußte in Reagensglasversuchen jene Verdünnung gesucht werden, in welcher diese Stoffe gleich stark auf Streptokokken einwirken wie Uberasan in der gewöhnlich angewendeten Verdünnung. Vergleichende Versuche mit diesen 3 Stoffen im Reagensglas sollten auch den Einfluß von Milch auf ihre bactericide Wirkung dartun, vergleichende Infusionen in gesunde Euter von Versuchskühen ihre Nebenwirkungen auf das Euter, deren pathologisch-anatomische Grundlage durch Sektionen verschiedene Zeit nach der Infusion im Euter von Schlachtkühen zu untersuchen waren. Dabei sollte auch das Eindringen der Infusionsflüssigkeit ins Euter beobachtet werden.

Die Wirkung der großen Wassermenge für sich allein war durch literweise Infusion von reinem Wasser bzw. physiologischer Kochsalzlösung in gesunde und streptokokkenbesiedelte Euterviertel zu prüfen. Die Bedeutung des Wassers als Verdünnungs- und Transportmittel für die Antiseptica war aus Vergleichen mit der Wirkung kleiner, stärker konzentrierter Flüssigkeitsmengen abzuleiten.

Bei der Anstellung der Versuche an Eutern verschiedener Kühe war auch zu hoffen, daß sich Anhaltspunkte darüber ergeben würden, welcher Anteil einem weiteren wichtigen Faktor, welcher zwar nicht in der Methode gelegen ist, aber wenigstens bei den älteren Heilmethoden eine entscheidende Rolle spielte, der *individuellen Beschaffenheit des einzelnen Euters*, am Erfolg zukomme.

Die Untersuchungen wurden in der Zeit vom April 1925 bis Juni 1926 an der hiesigen Lehrkanzel ausgeführt und werden in dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *L. Reisinger.*)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

II. Mitteilung.

Bactericidieversuche im Reagensglas.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 10. November 1926.)

Würde man bei der Prüfung der bactericiden Wirkung antiseptischer Lösungen auf Mastitisstreptokokken diese Lösung einfach auf „nackte", durch keine Hüllsubstanzen geschützte Keime einwirken lassen, so gäben die Resultate sicher ein sehr schlechtes Bild von der Wirkung im lebenden Organ, schon deswegen, weil alle Antiseptica in verschiedener Weise von der im Euter anwesenden Milch, von den Körpersäften und Krankheitsprodukten beeinflußt werden.

Ich wählte daher gleich von vornherein eine Anordnung, bei der einige wesentliche, im Euter vermutlich vorhandene Umstände nachgeahmt waren und ließ die Lösungen in $2^1/_2$fachem Überschuß auf eine Mischung einwirken, welche frisches Galtsekret mit seinen oft von Zellen und Gerinnseln eingeschlossenen „tierischen", aber vielleicht durch die Leukocyten schon etwas geschädigten Streptokokken, außerdem frische normale Milch und junge, sicher ungeschwächte Kulturstreptokokken enthielt.

Versuchstechnik.

I. Weite, sterile Kulturröhrchen von 3 cm Durchmesser wurden mit je 10 ccm der zu prüfenden, frisch bereiteten Desinfektionslösung beschickt und im Brutschrank auf Körpertemperatur erwärmt.

II. In einem sterilen Kölbchen wurde eine Mischung von gleichen Teilen steril gewonnenen Galtsekrets und normaler Kuhmilch hergestellt. (Das verwendete Galtsekret bestand bei meinen Versuchen stets aus einer molkig-wässerigen Flüssigkeit mit ca. 25% flockigem Sediment, welches immer Unmengen langer, „staketförmiger" Streptokokken enthielt). Zu dieser Mischung kam überdies auf jeden Kubikzentimeter 1 Tropfen einer 24stündigen Serumbouillonkultur desselben Streptokokkenstammes.

III. In jedes der unter I erwähnten Kulturröhrchen wurden nun 4 ccm der Mischung II eingebracht.

IV. Unmittelbar darauf, sowie in gewissen Zeitabständen wurden immer wieder mit Proben aus den Kulturröhrchen Traubenzuckerblutagarplatten beimpft. Die Röhrchen mit der Untersuchungsflüssigkeit standen in der Zwischenzeit im Brutschrank.

V. Nach 24 und 48 Stunden nach jeder Aussaat wurden die Platten besichtigt. Die überlebenden Galtstreptokokken wuchsen als saftige, etwas grünlichgraue Kolonien mit dunkler, mehrere Millimeter breiter Randzone im Nährboden, welche nach 2 Tagen gelblich durchscheinend, aber nie vollständig klar wurde. Einzeln liegend erreichten sie einen Durchmesser von 2—3 mm; je dichter sie standen, desto kleiner waren sie. Bei reichlichem Wachstum war ein schwacher angenehm säuerlicher Geruch bemerkbar. Zur Sicherheit wurden aus einigen Kolonien Ausstriche für die Gramfärbung angefertigt.

Die Menge der gewachsenen Kolonien bezeichne ich in der von *Morgenroth* angegebenen Weise wie folgt:

1. Vollständige Sterilität auf Blutagar: 0.
2. Bis 50 Kolonien auf der ganzen Platte: (+).
3. 50—200 Kolonien auf der ganzen Platte: +.
4. Sehr zahlreiche, aber noch getrennte Kolonien: ++.
5. Dichte, konfluierende Rasen unzähliger Kolonien: +++.

Uberasan verwendete ich nach der Gebrauchsvorschrift in Verdünnung 20:1000, von den beiden anderen Substanzen versuchte ich zuerst Verdünnungen von 1:100, 1:1000, 1:10000 und 1:100000, dann, als sich das gesuchte Verhältnis bei beiden Stoffen als zwischen 1:1000 und 1:10000 liegend ergeben hatte, verwendete ich Lösungen mit einem Gehalt von 1‰, 0,5‰, 0,3‰, 0,2‰ und 0,1‰ an wirksamer Substanz.

Über die Endresultate dieser Versuche, welche mit ziemlich übereinstimmendem Erfolge 2 mal wiederholt wurden, gibt die folgende Tabelle eine Übersicht.

		Geprüfte Lösung						
		Uberas. 20:1000	Argent. nitr.		Rivanol			Aqua destillata
			0,2‰	0,1‰	1‰	0,5‰	0,3‰	
Wachstum auf Blutagar bei Überimpfung:	sofort	++	++	++	++	++	++	++
	nach 1 Stunde	++	+	+	++	++	++	++
	„ 3 Stunden	+	+	+	+	+	+	++
	„ 6 „	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	++
	„ 8 „	0	0	(+)	0	0	(+)	++
	„ 10 „	0	0	0	0	0	0	++
	„ 24 „	0	0	0	0	0	0	++
	„ 48 „	0	0	0	0	0	0	++

Beim Uberasan war nach 1 Stunde kein Streptokokkenrückgang zu bemerken, nach 3 Stunden war ein großer Teil abgestorben, nach 6 Stunden wuchsen nur mehr einige Kolonien und nach 8 Stunden waren sämtliche Keime tot. In der Folge soll also bei den Reagensglasversuchen die Wirkung eines Antisepticums als genügend angesehen werden, wenn in ungefähr 8 Stunden alle Streptokokken abgetötet sind.

Argentum nitricum stimmt in einer 0,2 prom. Lösung am besten mit dem Uberasan überein.

Beim Rivanol war zwischen Lösungen von 0,5—1‰ kein Unterschied in der Wirkung bemerkbar. Bei 0,3‰ ist die Wirkung merklich schwächer, aber immer noch sehr gut.

Als Kontrolle wurde jedesmal auch ein Versuch mit Aqua destillata an Stelle der Desinfektionslösung angesetzt. Die Streptokokken zeigten hier nach 48 Stunden keine Beeinträchtigung.

Daß die bei dieser Methode notwendigerweise beim Ausstreichen auf die Blutagarplatte mitgeschleppte Menge des Antisepticums keinen ausschlaggebenden Einfluß auf die Resultate der Versuche ausübt, geht aus folgenden Nebenversuchen hervor: Wurde aus Mischungen von Streptokokkenmilch mit der $2^1/_2$fachen Menge des viel höher als im ersten Versuch konzentrierten Antisepticums (Arg. nitric. 1‰, Rivanol 1%, Uberasan 50%) sofort nach dem Mischen mit schwappend vollem Spatel auf Blutagar ausgeimpft, so wuchsen die Streptokokken reichlich. Wie wenig muß also erst die viel weniger konzentrierte, geringere Menge der Lösung beim erstbesprochenen Versuch ins Gewicht fallen.

Untersuchung der Hemmung der Bactericidie durch Milch.

Sicherlich werden in manchen Alveolen Milchreste trotz des Ausmelkens vor der Infusion zurückbleiben, welche dann an dieser Stelle gegenüber der geringen, dorthin gelangenden Menge des Antisepticums einen Überschuß darstellen. Die folgenden Versuche sollen den Einfluß von Milch im Überschuß auf die Wirkung der Antiseptica prüfen.

In 1 Kulturröhrchen kommt 0,1 ccm einer 1 proz. Arg. nitric.-Lösung und 9,9 ccm frischer, normaler, steril entnommener Kuhmilch.

In ein 2. Röhrchen kommt 1 ccm einer 1 proz. Rivanollösung und 9 ccm Milch.

In ein 3. Röhrchen kommt 0,2 ccm Uberasan und 9,8 ccm Milch.

Die Röhrchen werden mit je 0,5 ccm Streptokokkenbouillonkultur beschickt. Ausstriche auf Blutagar wie bei Versuch I.

		In 1000 Teilen Milch sind enthalten		
		0,1 Teil Argent. nitric.	(ca.) 1,0 Teil Rivanol	20,0 Teile Uberasan
Wachstum auf Blutagar nach Überimpfung:	sofort	+++	+++	+++
	nach 3 Stunden	++	+++	+++
	„ 8 „	(+)	+++	+++
	„ 15 „	0	+++	+++
	„ 24 „	0	+++*)	+++*)

Während die geringe Silbermenge in Milch noch recht gut wirkte, wurden die Acridine vollständig unwirksam.

*) Unter starker Säuerung geronnen!

Es fragt sich noch, in welchem Verhältnis Milch und Acridine zusammentreffen müssen, damit letztere überhaupt noch bactericid wirken.

Versuch.

In 7 Kulturröhrchen (R_1—R_7) von der beim 1. Versuch verwendeten Art wurden je 0,5 ccm Streptokokkenbouillonkultur eingebracht.

Dazu brachte ich in das 2. bis 7. Röhrchen steigende Mengen Milch, und zwar 0,5, 1,0, 2,0, 3,3, 4,0, 5,0 ccm. Dann wurden alle Röhrchen mit 2 proz. Uberasanlösung auf 10,0 ccm ergänzt.

In gewissen Zeitabständen wurde wie beim vorigen Versuch auf Blutagar abgeimpft.

Beim Mischen der Acridinlösung mit Milch zeigte sich, daß von *einem* Teil Milch 1,5 Teile Uberasanlösung ohne Niederschlagsbildung unter leichter Gelbfärbung aufgenommen wurde. Bei 2 Teilen Uberasanlösung entstand eine kleine (nur durch Zentrifugieren im Trommsdorffröhrchen merkbare) Menge Niederschlag in der sonst milchig bleibenden Flüssigkeit. Bei steigendem Uberasanzusatz vermehrte sich der Niederschlag, während die übrige Flüssigkeit immer durchscheinender wurde, bis bei Zusatz der etwa 5 fachen Menge Uberasanlösung alles Milcheiweiß samt dem Fett als grobe, intensiv gelbe Flocken ausgefallen war und die überstehende Flüssigkeit klar und kaum gelblich gefärbt erschien. Bei weiterem Zusatz der Uberasanlösung änderte sich sonst nichts mehr, nur wurde die klare Flüssigkeit immer intensiver gelb.

Die Ergebnisse des Bactericidieversuches sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Bezeichung des Röhrchens		R_1	R_2	R_3	R_4	R_5	R_6	R_7
Volumteile d. Uberasanlösg. (20:1000), die auf 1 Teil Milch entfallen . .		∞	19	9	4	2	1,5	1
Wachstum auf Blutagar bei Überimpfung	sofort	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	nach 1 Stunde	0	0	0	+++	+++	+++	+++
	„ 3 Stunden	0	0	0	+	++	+++	+++
	„ 8 „	0	0	0	0	+	+++	+++
	„ 15 „	0	0	0	0	0	+++	+++
	„ 24 „	0	0	0	0	0	+++	+++

Der Versuch zeigt, daß Milch fast die doppelte Menge der 2 proz. Uberasanlösung für die Streptokokken unschädlich machen kann und daß die Wirkung erst beginnt, wenn die Milch mit Uberasan „gesättigt" ist und ein Niederschlag sich zu bilden beginnt. Aber auch dann ist die bactericide Wirkung des Uberasans prötrahiert und kommt erst dann ungehemmt zur Geltung, wenn durch stärkeren Uberasanzusatz alle hindernden Milchbestandteile ausgefällt und in der klaren Lösung noch ein Überschuß an Uberasan vorhanden ist.

Eine 1 prom. Rivanollösung verhielt sich ähnlich, nur trat der 1. Niederschlag schon etwas früher, bei Zusatz von 1,5 Teilen auf

1 Teil Milch, ein, auch war das gesamte Milcheiweiß schon bei Zusatz von etwa 4 Teilen Rivanollösung ausgefällt und die Einwirkung auf die Bakterien verhielt sich diesen Erscheinungen, wie beim Uberasan angeführt, entsprechend.

Versuchsergebnisse.

Die Reagensglasversuche haben demnach ergeben, daß in einer Mischung von Desinfektionslösung und Eutersekret eine 0,2 prom. Argentum-nitricum-Lösung oder eine 0,7 prom. Rivanollösung der Uberasanlösung 20:1000 in der Wirkung auf Galtstreptokokken ungefähr gleichkommen.

Argentum nitricum erwies sich in Milch deutlich besser wirksam als die Acridine, welche vollständig gehemmt werden, wenn sie in Lösungen von der verwendeten Konzentration mit mehr als der Hälfte ihres eigenen Volumens Milch gemischt werden.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes.

Von
Prof. **O. Waldmann** und Dr. **K. Reppin.**

(Eingegangen am 7. Januar 1926.)

Für die wirksame Bekämpfung der M.K.S.*) ist die Kenntnis ihrer Pathologie und ihres Infektionsablaufes von größter Bedeutung. Die Ansicht über den Infektionsablauf hat in den letzten Jahren eine grundlegende Änderung durch die Untersuchungen von *Waldmann* und *Pape* erfahren. Die bis dahin allgemein anerkannte Annahme, die auch besonders von *Loeffler* vertreten wurde, ging dahin, daß der Infektionserreger von irgendeiner Stelle aus ins Blut gelangt, sich hier vermehrt und dann die bekannte exanthematische Erkrankung hervorruft. Der Kontakt mit dem Blute sollte somit Vorbedingung für das Angehen der Infektion sein.

Waldmann und *Pape*[1]) schildern den Infektionsverlauf wie folgt: Das Virus wird von dem Tier aufgenommen, siedelt sich in einem der kleinen Epitheldefekte, die in der Mundhöhle stets zu finden sind, an und läßt an dieser Stelle den Primäraffekt, die sog. Primäraphthe, entstehen. Diese erste Krankheitsphase der M.K.S. verläuft ohne eine weitere klinische Erscheinung, insbesondere ist das Tier frei von Fieber. Von diesem primären Krankheitsherd aus erfolgt alsbald ein Einbruch des Virus in die Blutbahn, und jetzt erkrankt das Tier unter fieberhaften Erscheinungen. Nach 24—48 Stunden haben sich an den Prädilektionsstellen der M.K.S., auf der Mundschleimhaut, auf der Zunge und an den Klauen, die generalisierten oder Sekundäraphthen ausgebildet. Gleichzeitig ist der Krankheitserreger wieder aus dem Blute verschwunden, und schon 1—2 Tage später finden wir die Antikörper in höchster Konzentration vor.

v. Seigneux[2]) hat darüber Versuche angestellt, wie lange das Virus im Blut verbleibt. Bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen erscheint es in der 14. bis 20. Stunde nach der Infektion und ist in der 48. bis 54. Stunde wieder verschwunden. Beim Rind konnte das Virus erstmalig in der 44. Stunde im Blut nachgewiesen werden. Von der 64. Stunde ab erwies es sich nicht mehr als infektiös. Der Nachweis des Virus im Blut gelang beim Schwein erstmalig in der 29. Stunde nach der Infektion, nachdem die Erscheinungen an den Impfstellen 7—8 Stunden bestanden hatten. Es blieb nachweisbar bis zur 50. Stunde. Zu dieser Zeit waren die generalisierten Blasen an den Klauen ausgebildet.

*) M.K.S. = Maul- und Klauenseuche.

Mit dem Vorkommen des Virus im Blut ist die Möglichkeit gegeben, daß es von hier aus in alle Organe des Körpers gelangt und mit den Sekreten und Exkreten ausgeschieden wird.

Über diese Fragen sind in den letzten Jahren speziell in den Staatlichen Forschungsanstalten auf der Insel Riems Untersuchungen angestellt worden. *Bielang* hat Kot und Harn bei Rindern und Schweinen, bei Meerschweinchen außerdem die Galle, zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion auf ihren Virusgehalt geprüft und konnte im Gegensatz zu *Vallée* und *Carré*[4]), die den Harn sogar schon vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen infektiös gefunden haben, niemals das Virus nachweisen.

Auch die inneren Organe erkrankter Tiere sind auf ihre Virulenz geprüft worden. *Loeffler* und *Frosch*[5]) verfütterten Stücke von Muskeln, Leber, Milz und Nieren und konnten damit niemals die M.K.S. übertragen. *Stein*[6]) untersuchte die Organe maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen auf ihren Virusgehalt und kommt zu dem Schluß, daß die Organe den M.K.S.-Erreger enthalten können. Dieser Virusgehalt ist dem des Blutes parallel, nur einmal, am 5. Tage p. i., erwiesen sich die Organe bei negativem Blutbefund infektiös.

Schlögel[7]) konnte das M.K.S.-Virus in der Muskulatur geschlachteter Meerschweinchen nur in den ersten 12 Stunden nach dem Tode der Tiere nachweisen. Mit dem Fortschreiten der autolytischen postmortalen Vorgänge verschwindet das Virus wieder aus dem Muskel. Diese Feststellung bildet eine Bestätigung der praktischen Erfahrung, daß die M.K.S. durch das Fleisch notgeschlachteter Tiere nicht verschleppt wird.

Als wichtiger Faktor für die Übertragung der M.K.S. wird ferner allgemein die Milch angesehen. Dabei müssen wir unterscheiden, ob das Virus von am Euter befindlichen Aphthen aus in die Milch gelangt ist, oder ob es vom Blute aus die Milchdrüsen passiert hat und zusammen mit der Milch ausgeschieden ist. Das letztere ist von *Waldmann* am Meerschweinchen nachgewiesen. Die bisher angeführten Faktoren werden aber für die Frage der Virusausscheidung weit weniger herangezogen als die Prädilektionsstellen der M.K.S., die Klauen und die Mundhöhle.

Man nimmt an, daß Rinder den Infektionsstoff im Klauenschuh, in der Klauenlederhaut oder in Klauenspalten wochen- und monatelang beherbergen können.

Zschokke[8]) sucht den Beweis für diese Annahme durch die Ergebnisse seiner histologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erbringen. Gleichzeitig mit den Aphthen tritt an den Klauen eine Pododermatitis exsudativa auf, die das Hornwachstum eine Zeitlang sistieren läßt und damit zur Bildung von Hornspalten führt. In diesen zum Teil luftdicht abgeschlossenen Hornspalten kann sich der M.K.S.-Erreger bis zur Eröffnung der Spalte durch die tägliche Hornabnutzung virulent erhalten. Verschiedentlich will man auch beobachtet haben, daß in Stallungen, in welchen vor 3—4 Monaten durchgeseuchtes Vieh eingestellt wurde, die Seuche ausbrach, wenn man diesen Tieren etwa die Klauen ausschnitt.

Experimentelle Untersuchungen über die Frage der Virusträger bezüglich der Klauen sind von *Assel*[9]) und *de Blieck*[10]) vorgenommen. *Assel*[9]) will 251 Tage nach der Durchseuchung die M.K.S. mit Hornteilchen übertragen haben, ebenso fand *Blieck*[10]) luftdicht zwischen Hornsohle und Fleischsohle abgeschlossenen Ansteckungsstoff nach 3 Wochen infektiös. Zur Zeit werden in den Staatlichen Forschungsanstalten auf der Insel Riems über diese Frage experimentelle Untersuchungen in größerem Umfange vorgenommen.

Die Infektiosität des Speichels maul- und klauenseuchekranker Tiere ist erwiesen und auch allgemein bekannt. Es fragt sich nur, wie lange die Infektiosität

währt. Einige Autoren glauben an ein schnelles Verschwinden des Virus aus der Mundhöhle, andere nehmen eine längere Haltbarkeit auf den Schleimhäuten an. *Hecker*[1]) macht als erster einen Unterschied zwischen dem reinen Speichel und den Epithelfetzen der Aphthendecken. Nach seiner Meinung ist Mundspeichel 2 Tage nach dem Platzen der Blasen nicht mehr imstande, die Seuche zu übertragen, wenn der Speichel frei von etwaigen Aphthen-Hautteilchen ist.

Nehmen wir an, daß die generalisierten Aphthen am 4. Tage nach der Infektion geplatzt sind, so wäre am 6. Tage p. i. die Seuche mit dem reinen Speichel nicht mehr zu übertragen.

Loeffler glaubt an eine längere Haltbarkeit des Virus auf den Schleimhäuten und schlägt vor, den Speichel verdächtiger Tiere auf Ferkel zu verimpfen. *Assel*[9]) infizierte mit dem Speichel von 4 der Dauerausscheidung verdächtigen Rindern 3 andere und konnte keine M.K.S. bei ihnen hervorrufen. *Schütz*[12]) tränkte 2 Wollfäden mit dem Speichel einer seit 10 Tagen an M.K.S. leidenden Kuh und wickelte diese um die Schneidezähne zweier Ochsen. Nach 5 Tagen wurden die Fäden gelöst, die beiden Tiere blieben gesund. Darauf wurden die beiden Ochsen in gleicher Weise mit Wollfänden behandelt, die mit frischer Schweinelymphe getränkt waren. Schon nach 48 Stunden waren charakteristische Zeichen der M.K.S. vorhanden.

In den letzten Jahren sind speziell von den Franzosen über die Virulenz des Speichels Untersuchungen angestellt worden. Die bei den Arbeiten gezeitigten Ergebnisse sind geeignet, unsere bisherigen Ansichten über die Infektiosität des Speichels vollkommen umzustoßen, wenn sie einer Nachprüfung standhalten.

Lebailly[13]) schreibt im Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences: „Wenn man von dem Zeitpunkt an, wo die Temperatur zu steigen beginnt, bis zum Ausbruch der Aphthen ein empfängliches Rind mit einem kranken in Kontakt bringt, so erwirbt ersteres unfehlbar die Seuche. Seine Temperatur steigt nach 48—52 Stunden, und es erkrankt an der klassischen Infektion.

Wenn man aber 4 Tage nach dem Ausbruch der ersten Aphthe verstreichen läßt, welche in der Regel dem initialen Fieber folgt und äußerlich durch das Speicheln in Erscheinung tritt, und erst dann ein empfängliches Tier in den Stall bringt, so infiziert sich dieses nicht, trotzdem ein inniger Kontakt mit dem kranken Tier besteht, beide Tiere 6 Stunden lang an ein und demselben Ring angebunden sind, aus derselben Raufe und Krippe fressen, aus demselben Eimer saufen und dieselbe Streu benutzen und das neue Tier nach 6 Stunden auf den Standplatz des kranken Rindes gebracht wird. Auch habe ich keinen Gebrauch von irgendwelchen Desinfektionsmitteln gemacht. Meine Ställe gleichen denen auf Bauernhöfen, wo die Seuche spontan auftritt. Die der Infektion ausgesetzten Tiere können den Ansteckungsstoff mit Leichtigkeit an den Wänden, vom Fußboden, aus der Streu, die noch von den vorhergehenden Tagen übriggeblieben ist, aufnehmen. Andererseits zeigen die kranken Tiere während dieser ganzen Periode den bekannten bedauernswürdigen Anblick. Ihre geplatzten Aphthen sind mit einer grauweißen Schmiere bedeckt, Epithelfetzen stoßen sich noch ab, schaumiger Speichel fließt aus dem Munde, und man hört von Zeit zu Zeit das charakteristische Schmatzen.

Nach der landläufigen Meinung ist das Tier in diesem Stadium äußerst ansteckungsfähig, und man muß demnach sowohl das Tier selbst als auch die Gegenstände, welche es besudeln konnte, einer Desinfektion unterziehen. Ich dagegen habe seit 8 Monaten in meinen Versuchsräumen jegliche Desinfektionsmaßnahmen unterlassen. — Die neuen Tiere wurden jeweils 4 Tage nach Ausbruch der Aphthen in den kranken Stall eingestellt. Trotzdem habe ich unter diesen Bedingungen nie einen Fall von Ansteckung beobachtet. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß meine Versuchstiere hochempfänglich sind, was bewiesen wurde durch

die 14 Tage später erfolgte künstliche Infektion mit Virus oder durch direkten Kontakt mit kranken Tieren während der Virulenzperiode. Alle Tiere sind jeweils erkrankt.

Daher sind bei Infektionsablauf der M.K.S. 2 Perioden zu unterscheiden.

Die 1. Periode ist die Inkubationszeit, die der klinischen Beobachtung nicht zugänglich ist, sie ist um so gefährlicher, da sie nur durch Temperaturmessung ermittelt werden kann. Zu Anfang des Fieberanstieges handelt es sich nur um einige Zehntelgrade. Das Tier sät die Infektion überall aus, wo es geht und steht, und überträgt seine Krankheit unvermutet auf andere Tiere, welche sie auf dieselbe Weise weiter verschleppen.

Die 2. Periode dagegen zieht die Aufmerksamkeit des Beobachters sofort auf sich, flößt ihren Schrecken jedoch ungerechtfertigterweise ein. Dieses Krankheitsstadium ist für die erkrankten Tiere am schmerzhaftesten, aber wenn sie schon 4 Tage speicheln, vermögen sie die M.K.S. nicht zu übertragen.

Die Schlußfolgerung, welche sich aus unseren Versuchen ergibt, besteht darin, daß die Verschleppung nur durch die kranken Tiere während des Inkubationsstadiums erfolgt und während der Generalisation sowie eine kurze Zeit danach. Diese Ergebnisse zeigen die Unzulänglichkeit der veterinärpolizeilichen Maßnahmen, die erst ergriffen werden, wenn die Seuche schon eine gewisse Entwicklung hinter sich hat. Die radikalsten Maßnahmen, wie die Keulung, können nicht mehr nützen als die Absonderung und Sperre der Primärherde. Während einer Seuchenperiode muß man sich also weniger vor Tieren hüten, welche seit 4 Tagen speicheln, denn sie sind dann ungefährlich, weil das M.K.S.-Virus sofort abstirbt, als vielmehr vor den Tieren, die vollständig gesund erscheinen."

Leider gibt *Lebailly* nicht die Zahl der auf die Versuche verwandten Tiere an, so daß schon aus diesem Grunde den Ergebnissen ein geringerer Wert beizumessen ist.

Vallée und *Carré*[4]) haben die Untersuchungen *Lebaillys* nachgeprüft und können sie im wesentlichen voll bestätigen. Auch sie konnten feststellen, daß der Speichel der erkrankten Rinder sehr schnell seine Infektiosität verliert, und daß sich die Ställe und Gehöfte ohne Desinfektion binnen kurzem selbst entseuchen. In einem nicht gereinigten und nicht desinfizierten Stall kann man empfängliche Tiere in engen Kontakt mit erkrankten Tieren bringen, deren Mundaphthen bereits 4 Tage alt sind. Die empfänglichen Tiere werden in diesem Fall nicht erkranken.

Lebailly schreibt: „. . . wenn man 4 Tage nach dem Ausbruch der ersten Aphthe verstreichen läßt, die in der Regel dem initialen Fieberanstieg folgt und äußerlich durch Speicheln in Erscheinung tritt." Welchem Tage nach der Infektion ist dieser von *Lebailly* angegebene Zeitpunkt gleichzusetzen? Unter dem initialen Fieber versteht *Lebailly* anscheinend den beim Einbruch des Virus in die Blutbahn entstehenden Temperaturanstieg, und der „Ausbruch der ersten Aphthe" wäre demnach den generalisierten Aphthen unserer Infektionsanschauung gleichzusetzen. Nach der bei uns gebräuchlichen Ansicht über den Infektionsablauf wäre also der 7., höchstens der 8. Tag p. i.*) dem von

*) p. i. = post infectionem.

Lebailly beschriebenen Zeitpunkt identisch. Und von diesem Tage ab könnte man nach den französischen Autoren die erkrankten Tiere mit empfänglichen gesunden zusammenstellen, ohne eine Übertragung der M.K.S. befürchten zu müssen.

Daß sich ein Stall immer in der kurzen Zeit, wie es *Lebailly*, *Vallée* und *Carré* annehmen, ohne Desinfektion selbst entseuchen kann, dürfte durch die 1926 im Archiv erschienene Arbeit von *Trautwein*[1]) „Über die Tenazität des M.K.S.-Virus in der Außenwelt" widerlegt sein. *Trautweins* Versuche ergaben, daß flüssiges Virus an verschiedene Substrate, wie Wegsand, Stallschmutz, Baumwollappen oder Glasplättchen, vollkommen angetrocknet und bei Zimmertemperatur oder im Freien aufbewahrt 5—11 Tage infektiös bleibt. Aphthendecken erhielten unter denselben Bedingungen ihre Infektiosität bis zu 67 Tagen, obwohl sie lederartig eingetrocknet waren.

Die folgenden Untersuchungen dienten der Feststellung, wie lange sich bei Ablauf der M.K.S.-Infektion auf der Mundschleimhaut der Rinder virulentes Material findet.

Versuchsanordnung und Technik.

Bei den angestellten Untersuchungen lassen sich nach dem für die Versuche verwandten Materiai 2 Gruppen von Versuchsreihen unterscheiden. In der ersten Gruppe wurde der reine Speichel zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion auf seinen Virusgehalt am Meerschweinchen geprüft. In der zweiten Gruppe wurde die Frage untersucht, wie lange sich das Virus in den Aphthendecken der Mundhöhle virulent erhält. Zum Schluß wurden noch parallele Versuchsreihen angesetzt, in denen je eine Speichel- und eine Epithelprobe, zu gleicher Zeit von einem kranken Ochsen entnommen, auf ihre Infektiosität geprüft wurde.

Die für die Versuche verwandten Spender, Ochsen im Alter von 4—8 Jahren, wurden sofort nach ihrer Ankunft auf der Insel cutan und intracutan mit Schweinelymphe, Meerschweinchenlymphe oder Rindervirus am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Sie erkrankten in 95% der Fälle innerhalb 14—24 Stunden an M.K.S. und lieferten das für die Untersuchungen verwandte Material. Um eine Infektion des Speichels von außen zu verhüten, wurden nach den ersten orientierenden Versuchen die Spender von den übrigen verseuchten Tieren streng isoliert gehalten. Im ganzen wurden 255 Speichelproben von 83 Spendern auf ihren Virusgehalt geprüft.

Die Anordnung der Versuche war zunächst derart, daß den erkrankten als Spender dienenden Ochsen alle 24 Stunden vom Zeitpunkte der

Infektion ab eine Probe des zu untersuchenden Materials entnommen wurde. Als Versuchsmaterial diente entweder der aus dem Mund abtropfende Speichel, oder die Entnahme erfolgte unter Durchziehen eines sterilen Schälchens durch die Mundhöhle. Als dann die Infektiosität des Mundhöhlensekretes für die ersten Tage nach der Infektion als feststehend angesehen werden konnte, wurden die Prüfungen erst gegen den 10. Krankheitstag begonnen und in größeren Abständen durchgeführt. Die Untersuchungen nach dem 20. Krankheitstag wurden in der Weise vorgenommen, daß 7—10 Spendern Material aus der Mundhöhle entnommen, dieses gemischt und dann auf 6 Testtiere verimpft wurde.

Als Testtier diente ausschließlich das Meerschweinchen, von denen insgesamt 529 Stück für die Untersuchungen gebraucht wurden. Jede entnommene Speichel- bzw. Gewebsfetzenprobe wurde auf 2, später auf 3 Testtiere verimpft. Die Infektion der Meerschweinchen erfolgte an der Plantarfläche des Metatarsus, links cutan, rechts intracutan, d. h. es wurden links etwa 6 Impfstriche mit dem Impfmesser gezogen, und dann ein Tropfen des zu untersuchenden Materials in die skarifizierte Haut eingerieben. In die rechte Planta wurde etwas Untersuchungsmaterial intracutan eingespritzt. Die intracutane Infektion wurde aber bald wieder aufgegeben, da der bakterienreiche Speichel oft zur Bildung von Abscessen führte, die häufig schwer von Impfaphthen zu unterscheiden waren. Es wurde deshalb an beiden Planten nur cutan infiziert.

Die Gewinnung des Impfmaterials für die zweite Gruppe von Versuchsreihen erfolgte unter Abkratzen der erodierten Schleimhaut mit einem scharfkantigen, sterilen Glasschälchen, in der Absicht, möglichst viel Gewebsfetzen zu erfassen. Dabei konnte die Beobachtung gemacht werden, daß die Epithelfetzen sich am längsten auf der Zunge hielten. Die gewonnenen Teile wurden, wenn nötig, zerkleinert und mit etwas gleichzeitig entnommenem Speichel im Mörser zerrieben. Der Aphthendeckenbrei wurde wie der reine Speichel in der oben angegebenen Weise auf Meerschweinchen verimpft.

Zunächst werden nachstehend die mit dem reinen Speichel angestellten Versuche wiedergegeben.

I. Gruppe.

1. Versuchsreihe.

Sechs Ochsen wurden mit angeriebenen Rinderaphthendecken cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach 24 Stunden hatten sich an den Impfstellen bohnengroße Aphthen entwickelt, sonst war der klinische Befund negativ. Es wurden Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 1). 48 Stunden nach der Infektion hatten die Impfaphthen

der Ochsen I und II die Größe eines Markstückes erreicht, bei den andern 4 Ochsen war es bereits zur Generalisation gekommen, und zwar hatten sich bei dem Spender IV Sekundäraphthen an den Klauen und auf der Zunge, bei den Spendern III, V und VI nur solche im Zwischenklauenspalt entwickelt. Auch am 2. Tage p. i. wurden mit dem Speichel jedes der erkrankten 6 Rinder je 2 Meerschweinchen infiziert (Tabelle 2). Am 3. Tage nach der Infektion hatten sich bei allen 6 Ochsen generalisierte Aphthen entwickelt. Bei völliger Appetitlosigkeit und benommenem Sensorium boten die speichelnden und schmatzenden Tiere den typischen Anblick maul- und klauenseuchekranker Tiere. Die entnommenen Speichelproben wurden auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 3). An den folgenden Krankheitstagen stießen sich die Blasendecken in Fetzen ab, im übrigen war das Krankheitsbild bis zum 7. Tage p. i., solange standen die Ochsen unter Beobachtung, nur wenig verändert. Auch am 3., 4., 5., 6. und 7. Tage p. i. wurden den Spendern Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 4 bis 7).

Tabelle 1 (1. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee.[1]) Nr.	Reaktion I. A.[2])	Reaktion gen.[3])
I	822	—	—
	823	2. Tag	—
II	824	2. Tag	4. Tag
	825	3. Tag	4. Tag
III	826	—	—
	827	4. Tag	5. Tag
IV	828	2. Tag	3. Tag
	829	3. Tag	4. Tag
V	830	2. Tag	4. Tag
	831	—	—
VI	832	—	—
	833	—	—

Tabelle 2 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	867	3. Tag	4. Tag
	868	—	—
II	869	—	—
	870	—	—
III	871	2. Tag	—
	872	3. Tag	4. Tag
IV	873	2. Tag	3. Tag
	874	—	—
V	875	—	—
	876	—	—
VI	877	3. Tag	4. Tag
	878	2. Tag	4. Tag

Tabelle 3 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	944	—	—
	945	—	—
II	946	—	—
	947	—	—
III	948	3. Tag	4. Tag
	949	2. Tag	4. Tag
IV	950	2. Tag	4. Tag
	951	3. Tag	4. Tag
V	952	—	—
	953	—	—
VI	954	—	—
	955	—	—

Tabelle 4 (4. Tag p i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	985	—	—
	986	—	—
II	987	—	—
	988	—	—
III	989	—	—
	990	—	
IV	991	—	—
	992	—	—
V	993	1. Tag	2. Tag
	994	—	—
VI	995	2. Tag	3. Tag
	996	—	—

[1]) Mee. = Meerschweinchen.
[2]) I. A. = Impfaphthe.
[3]) gen. = generalisiert.

Tabelle 5 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1204	—	—
	1205	—	—
II	1206	—	—
	1207	—	—
III	1208	—	—
	1209	—	—
IV	1210	—	—
	1211	—	—
V	1212	—	—
	1213	1. Tag	2. Tag
VI	1214	—	—
	1215	2. Tag	3. Tag

Tabelle 6 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1252	—	—
	1253	—	—
II	1254	—	—
	1255	—	—
III	1256	—	—
	1257	—	—
IV	1258	—	—
	1259	2. Tag	3. Tag
V	1260	—	—
	1261	—	—
VI	1262	—	—
	1263	—	—

Tabelle 7 (7. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1301	—	—
	1302	—	—
II	1303	—	—
	1304	—	—
III	1305	—	—
	1306	—	—
IV	1307	—	—
	1308	—	—
V	1309	—	—
	1310	—	—
VI	1311	—	—
	1312	—	—

In der ersten Versuchsreihe wurden von 7 Spendern 42 Speichelproben auf 84 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 22 Testtiere, entsprechend 16 virulenten Speichelproben. Die Primäraphthen traten bei den erkrankten Meerschweinchen nach einer Inkubation von 1—4 Tagen auf. Bei 2 Tieren beschränkte sich die M.K.S. überhaupt auf eine lokale Reaktion. Die positiven Untersuchungsergebnisse verteilen sich auf die ersten 7 Tage p. i. wie folgt: Von je 6 entnommenen Speichelproben waren virulent 5 am 1. Tag p. i., am 2. Tag 4, am 3., 4. und 5. Tage je 2, am 6. Tage 1. Mit dem am 7. Tage p. i. entnommenen Speichel konnte die M.K.S. in keinem Falle auf das Meerschweinchen übertragen werden.

2. Versuchsreihe.

Die der 2. Versuchsreihe als Spender dienenden Ochsen wurden mit Schweinelymphe cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach 24 Stunden hatten sich an den Infektionsstellen pfennig- bis markstückgroße Impfaphthen gebildet. Im übrigen war das Allgemeinbefinden wenig gestört. Mit den entnommenen Speichelproben wurden je 2 Meerschweinchen infiziert

(Tabelle 8). Nach weiteren 24 Stunden waren die Spender II und V an den Klauen generalisiert erkrankt. Wieder wurden je 2 Meerschweinchen mit entnommenen Speichelproben infiziert (Tabelle 9). Am 3. Tage p. i. hatten sich bei allen 5 Spendern Sekundäraphthen an den Klauen und an der Zunge ausgebildet, die zum größten Teil schon geplatzt waren. Vom 4. Tage p. i. ab stießen sich die Blasendecken unter Hinterlassung von Erosionen ab. Außer einer geringen Besserung im Allgemeinbefinden trat bis zum 7. Tage p. i. in den klinischen Erscheinungen keine wesentliche Änderung ein.

Tabelle 8 (1. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1341	—	—
	1342	—	—
II	1343	—	—
	1344	—	—
III	1345	3. Tag	4. Tag
	1346	—	—
IV	1347	3. Tag	4. Tag
	1348	3. Tag	—
V	1349	2. Tag	3. Tag
	1350	3. Tag	4. Tag

Tabelle 9 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1378	—	—
	1379	—	—
II	1380	3. Tag	—
	1381	—	—
III	1382	—	—
	1383	3. Tag	4. Tag
IV	1384	3. Tag	5. Tag
	1385	2. Tag	4. Tag
V	1386	—	—
	1387	5. Tag	—

Tabelle 10 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1490	—	—
	1491	—	—
II	1492	—	—
	1493	—	—
III	1494	2. Tag	—
	1495	—	—
IV	1496	2. Tag	—
	1497	—	—
V	1498	—	—
	1499	—	—

Tabelle 11 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1551	—	—
	1552	—	—
II	1553	—	—
	1554	—	—
III	1555	2. Tag	—
	1556	3. Tag	5. Tag
IV	1557	—	—
	1558	—	—
V	1559	—	—
	1560	—	—

Tabelle 12 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1676	—	—
	1677	—	—
II	1678	—	—
	1679	—	—
III	1680	3. Tag	5. Tag
	1681	—	—
IV	1682	—	—
	1683	—	—
V	1684	—	—
	1685	tot am 3. Tag	—

Tabelle 13 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1686	—	—
	1687	—	—
II	1688	—	—
	1689	—	—
III	1690	2. Tag	—
	1691	3. Tag	5. Tag
IV	1692	—	—
	1693	—	—
V	1694	—	—
	1695	—	—

Tabelle 14 (7. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1665	—	—
	1666	—	—
II	1667	—	—
	1668	—	—
III	1669	—	—
	1670	—	—
IV	1671	—	—
	1672	—	—
V	1673	—	—
	1674	—	—

Die 2. Versuchsreihe zeitigte folgendes Ergebnis: Von den im ganzen 70 infizierten Testtieren erkrankten 17, und somit waren von den 35 entnommenen Speichelproben 12 für Meerschweinchen infektiös. Die Verteilung auf die einzelnen Tage war folgendermaßen: Von den 20 Meerschweinchen der ersten beiden Tage p. i. erkrankten je 5. Das entspricht 3 bzw. 4 positiven Proben. Von den mit dem Speichel des 3. Tages p. i. infizierten Meerschweinchen erkrankten 2, gleich 2 virulenten Proben. Am 4., 5. und 6. Tage p. i. war nur je eine der 5 untersuchten Proben virulent, und zwar erkrankten am 4. und 6. Tage p. i. beide, am 5. Tage p. i. nur das eine der infizierten Meerschweinchen. Mit den am 7. Tage p. i. entnommenen Speichelproben war eine Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen unmöglich. Es waren somit für das Meerschweinchen infektiös, die Proben des Ochsen I gar nicht, des Ochsen II am 2. Tage p. i., des Ochsen III vom 1. bis 6., Ochse IV am 1., 2. und 3., Ochse V am 1. und 2. Tage p. i. Die Primäraphthen traten bei den erkrankten Testtieren zwischen dem 2. und 5. Tage nach der Infektion auf. Von den 17 Meerschweinchen erkrankten 10 generalisiert.

3. Versuchsreihe.

Die bisherigen Untersuchungen hatten 24 Stunden nach der Infektion begonnen, und die Ergebnisse zeigen, daß zu dieser Zeit in 80 bis 90% der Fälle der Speichel virushaltig ist. Die beiden folgenden Versuchsreihen gelten der Frage, wann das Virus erstmalig im Speichel erscheint.

Fünf Ochsen wurden mit angeriebenen Rinderaphthendecken cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. 5 Stunden nach der Infektion wurden die ersten Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Irgendwelche Krankheitserscheinungen waren zu dieser Zeit noch nicht vorhanden. 9 Stunden nach der Infektion wurden abermals Speichelproben entnommen. Die Untersuchung der Infektionsstelle ergab vermehrte Wärme und Rötung, Schwellung der Ränder der Skarifikationswunden. 12 Stunden nach der Infektion fand zum drittenmal die Entnahme von Untersuchungsmaterial statt. Die genannten Symptome waren zu dem Zeitpunkt etwas stärker ausgebildet, sonst war der Befund dem der 9. Stunde gegenüber unverändert.

Tabelle 15 (5 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1701	—	—
	1702	—	—
II	1703	—	—
	1704	—	—
III	1705	—	—
	1706	—	—
IV	1707	—	—
	1708	—	—
V	1709	—	—
	1710	—	—

Tabelle 16 (9 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1711	2. Tag	4. Tag
	1712	—	—
II	1713	3. Tag	—
	1714	3. Tag	tot am 4. Tag
III	1715	—	—
	1716	—	—
IV	1717	—	—
	1718	4. Tag	—
V	1719	—	—
	1720	—	—

Tabelle 17 (12 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1721	—	—
	1722	5. Tag	—
II	1723	—	—
	1724	—	—
III	1725	—	—
	1726	—	—
IV	1727	—	—
	1728	—	—
V	1729	2. Tag	—
	1730	—	—

Die Versuchsergebnisse der 3. Reihe waren folgende: Der 5 Stunden nach der Infektion entnommene Speichel war nicht für Meerschweinchen virulent. Von den 5—9 Stunden p. i. entnommenen Proben waren 3 für Meerschweinchen infektiös. Und zwar erkrankten je 1 Testtier der Spender I und IV und die beiden Meerschweinchen des Spenders II. Der 12 Stunden p. i. entnommene Speichel war in 2 Fällen für Meerschweinchen virulent.

4. Versuchsreihe.

Drei weiteren Ochsen wurden 14 Stunden nach der am Oberkieferrand vorgenommenen Infektion Speichelproben entnommen. Zur Zeit der Materialentnahme waren noch keine Impfaphthen vorhanden. Die Skarifikationsstelle zeigte vermehrte Wärme und Rötung. Die Ränder der Skarifikationswunden waren geschwollen.

Tabelle 18 (14 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1408	—	—
	1409	3. Tag	6. Tag
II	1410	3. Tag	4. Tag
	1411	3. Tag	4. Tag
III	1412	—	—
	1413	—	—

Von den drei 14 Stunden nach der Infektion entnommenen Proben waren 2 für Meerschweinchen virulent. 1 Testmeerschweinchen des Spenders I und die beiden Meerschweinchen des Spenders II erkrankten am 3. Tage nach ihrer Infektion lokal und nach 4 bzw. 6 Tagen generalisiert.

Mit diesen 4 Reihen schließen die Versuche über die Infektiosität des reinen Speichels zunächst ab. Die Versuchsergebnisse seien hier noch einmal kurz zusammengefaßt. Die im ganzen 95 Speichelproben entfielen auf die Zeit von der 5. Stunde bis zum 7. Tage nach der Infektion.

5 Stunden p. i. wurden 5 Speichelproben auf 10 Meerschweinchen verimpft. Die M.K.S. konnte in *keinem Falle auf das Meerschweinchen übertragen werden* (*0%*).

9 Stunden p. i. wurden 5 Speichelproben auf 10 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 4 Meerschweinchen, das entspricht 3 virulenten Proben, gleich *60%* des untersuchten Materials.

13 Stunden p. i. wurden mit 5 Proben 10 Meerschweinchen infiziert. Erkrankt sind 2 Meerschweinchen, entsprechend 2 Proben, gleich *40%*.

14 Stunden p. i. wurden 3 Speichelproben auf 6 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, entsprechend 2 Proben, gleich *66⅓%*.

Mit 11 Speichelproben, *24 Stunden p. i.* entnommen, wurden 22 Testmeerschweinchen infiziert; es erkrankten 12 Meerschweinchen, 7 Proben, gleich *63,6%* des untersuchten Materials, waren für Meerschweinchen infektiös.

Am *2. Tage p. i.* wurden 11 Speichelproben entnommen und auf 22 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 11 Meerschweinchen, entsprechend 8 positiven Proben, gleich *72,7%*.

Am *3. Tage p. i.* wurden 11 Ochsen an 22 Meerschweinchen auf die Virulenz ihres Speichels geprüft. Es erkrankten 6 Meerschweinchen. Das entspricht 4 positiven Proben, gleich *36,4%*.

4 Tage p. i. wurden 11 Proben auf 22 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 4 Meerschweinchen, entsprechend 3 Proben, gleich *27,3%*.

Mit 11 am *5. Tage p. i.* entnommenen Speichelproben wurden 22 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, entsprechend 3 positiven Proben, gleich *27,3%*.

6 Tage p. i. wurden 11 Speichelproben auf 22 Testtiere verimpft. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, das entspricht 2 positiven Proben oder *18,2%* des untersuchten Materials.

Am *7. Tage* p. i. wurden 11 Speichelproben auf 22 Testtiere verimpft, *alle Meerschweinchen blieben gesund. 0%*.

Die Virulenzprüfung des Speichels m.k.s.-kranker Rinder haben somit ergeben, daß der reine Speichel nach der künstlichen Infektion von der 9. Stunde bis zum 6. Tage p. i. für Meerschweinchen infektiös sein kann.

II. Gruppe.

Über die Versuchsanordnung und Technik in der 2. Gruppe von Versuchsreihen ist oben das Nötige gesagt. Hier sei noch einmal kurz darauf hingewiesen, daß bei den folgenden Versuchen der Wert auf die weitgehendste Erfassung der Epithelstückchen gelegt wurde, um zu sehen, wie lange sich das Virus in solchen Partikeln in der Mundhöhle virulent erhalten kann. Das zerriebene Material wurde wie im ersten Teil auf je 2 Meerschweinchen verimpft.

1. Versuchsreihe.

Der 1. Reihe dienten 5 Ochsen als Spender. Die Tiere wurden mit Schweinelymphe am zahnlosen Rand des Oberkiefers cutan und intracutan infiziert. 24 Stunden nach der Infektion hatten sich bei allen 5 Ochsen Impfaphthen bis zur Größe eines Dreimarkstückes entwickelt. Im Allgemeinbefinden der Tiere war noch keine Störung eingetreten. Mit einem sterilen Schälchen wurden aus der Mundhöhle Aphthendecken entnommen, im Mörser angerieben und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 18). 2 Tage nach der Infektion gingen die Spen-

Tabelle 19 (1 Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	789	2. Tag	5.Tag
	790	2. Tag	—
II	791	2. Tag	—
	792	3. Tag	—
III	793	—	—
	794	—	—
IV	795	4. Tag	—
	796	—	—
V	797	2. Tag	—
	798	2. Tag	—

Tabelle 20 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	864	2.Tag	—
	865	—	—
II	866	2.Tag	4.Tag
	867	—	—
III	868	—	—
	869	—	—
IV	870	2.Tag	—
	871	—	—
V	872	—	—
	873	—	—

Tabelle 21 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	932	—	—
	933	4. Tag	—
II	934	—	—
	935	1. Tag	—
III	936	4. Tag	—
	937	—	—
IV	938	—	—
	939	—	—
V	940	—	—
	941	—	—

Tabelle 22 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	942	—	—
	943	3. Tag	—
II	944	2. Tag	—
	945	—	—
III	946	3. Tag	—
	947	—	—
IV	948	4. Tag	—
	949	—	—
V	950	—	—
	951	—	—

Tabelle 23 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	972	—	—
	973	—	—
II	974	—	—
	975	2. Tag	5.Tag
III	976	—	—
	977	3. Tag	—
IV	978	—	—
	979	—	—
V	980	3. Tag	—
	981	—	—

Tabelle 24 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1006	—	—
	1007	—	—
II	1008	—	—
	1009	—	—
III	1010	—	—
	1011	3. Tag	—
IV	1012	—	—
	1013	—	—
V	1014	—	—
	1015	—	—

der III, IV und V lahm und zeigten Sekundäraphthen an den Klauen. Bei allen 5 Tieren völlige Appetitlosigkeit und benommenes Sensorium. 3 Tage nach der Infektion waren bei allen 5 Ochsen generalisierte Aphthen vorhanden. Am 4. und 5. Tage p. i. war das klinische Bild kaum verändert. Am 6. Tage p. i. schien das Allgemeinbefinden der Tiere etwas gebessert. Auch am 2., 3., 4., 5. und 6. Tage p. i. wurden Proben in der bekannten Weise entnommen und verimpft (Tabelle 19 bis 24.)

Von den 60 infizierten Meerschweinchen erkrankten 21; 18 von den entnommenen 30 Proben waren für Meerschweinchen virulent. Von den 10 Testtieren des 1. Tages p. i. erkrankten 7, entsprechend 4 Proben. Von den Testtieren des 2. Tages p. i. 3 Meerschweinchen, gleich 3 Proben positiv. Dieselben Ergebnisse zeitigte die Prüfung am 3. und 5. Tage p. i. Am 4. Tage p. i. erkrankte je 1 Meerschweinchen der Spender I, II, III und IV. Von den am 6. Tage p. i. entnommenen Proben erwies sich nur die des Spenders III als virushaltig.

Es waren somit für Meerschweinchen infektiös die Proben des Ochsen I vom 1. bis 4. Tage p. i., Ochse II vom 1. bis 5., Ochse III vom 3. bis 6., Ochse IV am 1., 2. und 4., Ochse V am 1. und 5. Tage p. i.

Die Primäraphthen traten bei den Testtieren zwischen dem 1. und 4. Tage nach der Infektion auf. Von den 21 Meerschweinchen erkrankten nur 3 generalisiert.

2. Versuchsreihe.

Es wurden abermals 5 Ochsen in der bekannten Weise mit Schweinelymphe infiziert. Nach 24 Stunden waren die 5 Tiere örtlich erkrankt und zeigten Impfaphthen bis zur Größe eines Markstückes. Am 2. Tage p. i fanden sich bei den Spendern III und V Klauen- und Zungenblasen; am 3. Tage p. i. war die Seuche bei allen 5 Ochsen generalisiert. Bei schlechtem Allgemeinbefinden sistierte die Futteraufnahme völlig. Bis zum 6. Tage p. i. waren die Krankheitserscheinungen unverändert. An allen 6 Tagen wurden den Spendern Proben entnommen und auf Meerschweinchen verimpft (Tabellen 25—30). Am 9. Tage p. i., als die Erosionen bereits in der Abheilung begriffen waren, wurde nochmals eine Untersuchung des Mundhöhleninhaltes vorgenommen (Tabelle 31).

Tabelle 25 (1. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1084	1. Tag	—
	1085	1. Tag	2. Tag
II	1086	1. Tag	2. Tag
	1087	—	—
III	1088	1. Tag	4. Tag
	1089	1. Tag	2. Tag
IV	1090	1. Tag	4. Tag
	1091	2. Tag	6. Tag
V	1092	1. Tag	6. Tag
	1093	1. Tag	—

Tabelle 26 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1108	3. Tag	6. Tag
	1109	—	—
II	1110	3. Tag	—
	1111	2. Tag	3. Tag
III	1112	2. Tag	3. Tag
	1113	—	—
IV	1114	3. Tag	—
	1115	3. Tag	5. Tag
V	1116	2. Tag	3. Tag
	1117	2. Tag	3. Tag

Tabelle 27 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1126	—	—
	1127	—	—
II	1128	—	—
	1129	—	—
III	1130	—	—
	1131	—	—
IV	1132	—	—
	1133	—	—
V	1134	—	—
	1135	—	—

Tabelle 28 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1136	—	—
	1137	—	—
II	1138	—	—
	1139	—	—
III	1140	—	—
	1141	—	—
IV	1142	2. Tag	4. Tag
	1143	—	—
V	1144	—	—
	1145	2. Tag	4. Tag

Tabelle 29 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1162	—	—
	1163	2. Tag	3. Tag
II	1164	4. Tag	6. Tag
	1165	2. Tag	5. Tag
III	1166	—	—
	1167	tot am 3. Tag	—
IV	1168	—	—
	1169	—	—
V	1170	2. Tag	—
	1171	—	—

Tabelle 30 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1176	3. Tag	—
	1177	2. Tag	6. Tag
II	1178	—	—
	1179	—	—
III	1180	—	—
	1181	—	—
IV	1182	2. Tag	5.Tag
	1183	—	—
V	1184	2. Tag	6. Tag
	1185	2. Tag	5. Tag

Tabelle 31 (9. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1275	—	—
	1276	3. Tag	—
II	1277	—	—
	1278	—	—
III	1279	—	—
	1280	—	—
IV	1281	—	—
	1282	2. Tag	—
V	1283	—	—
	1284	—	—

Kurz zusammengefaßt sind die Versuchsergebnisse der Reihe 2 folgende:

Von 70 infizierten Meerschweinchen erkrankten 30 und von diesen wiederum 22 generalisiert. Die Primäraphthen traten nach einer Inkubation von 1—4 Tagen auf. Mit 20 der verimpften 35 Proben konnte die M.K.S. auf das Meerschweinchen übertragen werden. Es erwiesen sich als virulent die Proben des Ochsen I am 1., 2., 5., 6. und 9., die des

Spenders II am 1., 2. und 5., die des Spenders III am 1. und 2., die des Spenders IV am 1., 2., 6. und 9., die des Spenders V am 1., 2., 4., 5. und 6. Tage nach der Infektion.

Auffällig ist, daß von den am 3. Krankheitstage entnommenen Proben keine für Meerschweinchen infektiös war.

3. Versuchsreihe.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Infektiosität der Mundhöhlenschleimhaut am 4. und 7. Tage nach der Infektion geprüft.

Als Spender dienten wiederum 5 Ochsen, die mit Aphthendecken von Rindern infiziert waren. Die Impfaphthen hatten sich nach 24 Stunden entwickelt. Generalisierte Aphthen traten 3 Tage nach der Infektion auf. Am 4. und 7. Tage p. i. wurden in der bekannten Weise Proben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Es muß bemerkt werden, daß sich die Epithelfetzen bis zum 7. Krankheitstage fast restlos abgestoßen hatten, so daß bei der Probeentnahme nur noch kleine Gewebsteilchen mit erhalten wurden. Dem Spender III, dessen Mundhöhle am 7. Tage p. i. noch virulentes Material beherbergte, wurde 9 Tage p. i. noch einmal Speichel entnommen — Gewebsfetzen waren nicht mehr vorhanden — und auf 3 Meerschweinchen verimpft.

Tabelle 32 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1315	—	—
	1316	2. Tag	5. Tag
II	1317	2. Tag	3. Tag
	1318	—	—
III	1319	1. Tag	3. Tag
	1320	1. Tag	3. Tag
IV	1321	1. Tag	2. Tag
	1322	1. Tag	2. Tag
V	1323	1. Tag	—
	1324	—	—

Tabelle 33 (7. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1393	—	—
	1394	—	—
II	1395	—	—
	1396	—	—
III	1397	2. Tag	3. Tag
	1398	3. Tag	—
IV	1399	—	—
	1400	—	—
V	1401	—	—
	1402	—	—

Zusammenfassend ergibt sich: Die am 4. Tage p. i. den Spendern aus der Mundhöhle entnommenen Blasendecken waren alle für Meerschweinchen infektiös. Von den 10 infizierten Testtieren erkrankten 7. Das am 7. Tage p. i. entnommene Material erwies sich nur in einem Falle virulent. Beide Meerschweinchen des Ochsen III erkrankten am 2. bzw. 3. Tage nach der Infektion an M.K.S. Die daraufhin demselben Spender am 9. Tage p. i. entnommene Probe konnte bei den 3 infizierten Meerschweinchen keine Reaktion auslösen.

4. Versuchsreihe.

Nach den bisherigen Versuchsergebnissen steht fest, daß das Rind bis zum 9. Tage p. i. infektiöses Material in seiner Mundhöhle beherbergen kann. Um die beiden bisher am 9. Tage p. i. erzielten positiven

Fälle durch einige weitere stützen zu können, wurde eine Versuchsreihe nur mit Proben des 9. Tages p. i. angesetzt.

Das Material wurde in der bekannten Weise durch Auskratzen der Mundhöhle mittels eines sterilen Schälchens von 17 Rindern gewonnen und auf je 3 Meerschweinchen verimpft. Die Spender waren mit Aphthendecken von Rindern infiziert worden. Der Infektionsverlauf wich von dem des öfteren geschilderten nicht ab. 24 Stunden nach der Infektion Impfaphthen, am 3. Tage p. i. Generalisation. Bei der Entnahme der Proben war die M.K.S. im Abheilen begriffen, so daß nur einige wenige Proben Gewebspartikel enthielten.

Tabelle 34 (9. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.	Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	4	—	—	IX	29	—	—
	5	—	—		30	—	—
	6	—	—		31	—	—
	7	2. Tag	—	X	32	—	—
II	8	2. Tag	—		33	2. Tag	—
	9	—	—		34	—	—
	10	3. Tag	—	XI	35	—	—
III	11	—	—		36	—	—
	12	—	—		37	3. Tag	5. Tag
	13	—	—	XII	38	—	—
IV	14	—	—		39	—	—
	15	—	—		40	—	—
	16	—	—	XIII	41		—
V	17	2. Tag	—		42	—	—
	18	3. Tag			43	—	—
	19	—	—	XIV	44	–	
VI	20	2. Tag	5. Tag		45	—	—
	21	—	—		46	2. Tag	3. Tag
	22	2. Tag	—	XV	47	2. Tag	4. Tag
VII	23	2. Tag	—		48	1. Tag	—
	24	—	—		49	—	—
	25	—	—	XVI	50	—	—
VIII	26	—	—		51	—	—
	27	—	—		52	—	—
	28	—	—	XVII	53	—	—
					54	—	—

Wie die Tab. 34 zeigt, waren von den am 9. Tage p. i. entnommenen 17 Proben 8 für Meerschweinchen virulent, und zwar erkrankten von den 51 infizierten Testtieren 13, nur 4 wurden generalisiert krank. Den Spendern, deren Testtiere bereits am 2. Tage p. i. Impfaphthen aufwiesen — es handelt sich um die Ochsen Nr. II, VI, VII, X und XV — wurde am 11. Tage p. i. nochmals Material aus der Mundhöhle entnommen, jedoch waren Gewebsstückchen nicht mehr vorhanden. Mit dem

Speichel wurden je 3 Meerschweinchen infiziert. Die M.K.S. konnte in keinem Falle übertragen werden. Wegen des rein negativen Ergebnisses erübrigt sich das Abdrucken dieser Tabelle.

5. Versuchsreihe.

Acht weitere Ochsen wurden mit Rindervirus intracutan und cutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach dem bekannten Ablauf der M.K.S. erfolgte am 11. Tage nach der Infektion, als sich die Tiere schon weit in der Rekonvaleszenz befanden, die Entnahme des Versuchsmaterials aus der Mundhöhle. Es wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

Tabelle 35 (11. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.	Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	1346	—	—	V	1359	—	—
I	1347	—	—		1360	—	—
	1348	—	—		1361	—	—
	1349	—	—				
II	1350	—	—	VI	1362	—	—
	1351	—	—		1363	—	—
	1352	3. Tag	4. Tag		1364	—	—
III	1353	—	—	VII	1365	—	—
	1354	2. Tag	3. Tag		1366	—	—
	1355	—	—		1367	—	—
IV	1356	—	—				
	1357	—	—	VIII	1368	2. Tag	4. Tag
	1358	2. Tag	—		1369	2. Tag	5. Tag

Am 11. Tag nach der Infektion wurden 8 Ochsen auf den Virusgehalt der Mundhöhle geprüft. In 3 Fällen war das Material für Meerschweinchen infektiös. Am 14. Tage p. i. konnte nochmals nur der Speichel des Spenders VIII geprüft werden, da die Ochsen Nr. III und V inzwischen wegen interkurrenter Erkrankung geschlachtet werden mußten. Von den 3 infizierten Meerschweinchen erkrankte keins.

6. Versuchsreihe.

Ein weiterer Versuch wurde mit Material angesetzt, das 7 maul- und klauenseuchekranken Rindern am 13. Tage p. i. aus der Mundhöhle entnommen wurde. Die Spender waren mit Ausnahme des Ochsen Nr. I in bekannter Weise nach der Infektion erkrankt, am 1. Tage p. i. Impfaphthen, am 2. oder 3. Tage p. i. Generalisation. Beim Spender Nr. I traten Primäraphthen erst 48 Stunden p. i., generalisierte Aphthen erst 4 Tage nach der Infektion auf. Die untersuchten Proben enthielten keine Gewebsteilchen mehr, es wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

Es kann davon abgesehen werden, die Tabelle hier aufzustellen, da das Versuchsergebnis bei allen 7 Tieren ein negatives war. Somit beherbergte am 13. Tage p. i. keins der untersuchten Rinder infektiöses Material in seiner Mundhöhle, mit dem eine Übertragung der M.K.S. auf Meerschweinchen möglich war.

7. Versuchsreihe.

Als Abschluß dieser Gruppe von Versuchsreihen wurden 28 Ochsen nach ihrer Genesung auf die Infektiosität ihrer Mundhöhle geprüft. Zur Zeit der Materialentnahme war die M.K.S. bei allen Tieren völlig abgeheilt, und infolgedessen enthielt das untersuchte Material keine Gewebspartikel mehr.

Es wurde nicht wie bisher der Speichel jedes einzelnen Rindes auf mehrere Testtiere verimpft, sondern mit dem Speichelgemisch von 7—11 Spendern wurden je 6 Meerschweinchen infiziert. Angesetzt wurde je 1 Versuch am 22. Tag p. i. mit 7 Ochsen, am 24. Tag p. i. mit 10, am 28. Tag p. i. mit 11 Ochsen. Es ist nicht gelungen die M.K.S. mit einem solchen Speichelgemisch auf das Meerschweinchen zu übertragen. Nachfolgende Tabellen geben den Versuch wieder.

Tabelle 36 (22. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	151	—	—
	152	—	—
7 Ochsen	153	—	—
	154	—	—
	155	—	—
	156	—	—

Tabelle 37 (24. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	157	—	—
	158	—	—
10 Ochsen	159	—	—
	160	—	—
	161	—	—
	162	—	—

Tabelle 38 (28. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	163	—	—
	164	—	—
10 Ochsen	165	—	—
	166	—	—
	167	—	—
	168	—	—

Fassen wir an dieser Stelle die letzten 7 Versuchsreihen mit ihren Ergebnissen zusammen, so ergibt sich: Es wurden im ganzen 142 Speichelproben, die, soweit möglich, Gewebspartikel enthielten, an 285 Meerschweinchen auf ihre Virulenz geprüft. Das Versuchsmaterial wurde den Spendern zwischen dem 1. und 28. Tage nach der Infektion entnommen.

24 Stunden p. i. wurden 10 Proben auf 20 Meerschweinchen verimpft; es erkrankten 16 Meerschweinchen. Das entspricht 9 virulenten Proben, gleich 90% des untersuchten Materials.

48 Stunden p. i. wurden mit 10 Proben 20 Meerschweinchen infiziert. Erkrankt sind 11 Meerschweinchen, entsprechend 8 Spendern, gleich *80%*.

Mit den 10 Proben des *3. Tages p. i.* wurden 20 Meerschweinchen

infiziert, es erkrankten 3 Testtiere. 3 Proben, gleich *30%* des untersuchten Materiales waren für Meerschweinchen virulent.

Am *4. Tage p. i.* wurden 15 Proben entnommen und auf 30 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 13 Meerschweinchen, entsprechend 11 positiven Proben, gleich *73,33%*.

Die am *5. Tage p. i.* auf 20 Meerschweinchen verimpften 10 Proben waren zu *60%* für Meerschweinchen infektiös. Es erkrankten 7 Testtiere, entsprechend 6 Proben.

Am *6. Tage p. i.* wurden mit 10 Proben 20 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 6 Meerschweinchen, entsprechend 4 Proben, gleich *40%*.

Mit 5 Proben wurden am *7. Tage p. i.* 10 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 2 Meerschweinchen, entsprechend einer Probe, gleich *20%*.

Am *9. Tage p. i.* wurden 23 Spender an 64 Meerschweinchen auf die Virulenz ihres Mundhöhleninhaltes geprüft; 15 Meerschweinchen erkrankten. Das entspricht 10 virulenten Proben, gleich *43,5%*.

11 Tage p. i. wurden 13 Proben auf 39 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 5 Meerschweinchen, entsprechend 3 Proben, gleich *23,1%*.

7 Proben, am *13. Tage p. i.* den Spendern entnommen und auf 21 Meerschweinchen verimpft, konnten in keinem Falle die M.K.S. auf die Testtiere übertragen. Das gleiche negative Resultat ergab die Infektion von *3 Meerschweinchen* mit Material, das einem Ochsen am *14. Tage p. i.* entnommen war.

Die in der 7. Reihe wiedergegebenen Untersuchungen an zusammen 28 Spendern am *22.*, *24.* bzw. *28.* Tage nach der Infektion hatten gleichfalls ein *negatives* Ergebnis.

Die in der Gruppe II von Versuchsreihen angestellten Virulenzprüfungen zeigen somit, daß das Rind mindestens 11 Tage nach der Infektion das Virus in einer Menge in seiner Mundhöhle beherbergen kann, die eine Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen ermöglicht.

Zum Schluß wurde an einigen Rindern gleichzeitig der reine Speichel und Gewebsstückchen von Blasendecken auf ihre Infektiosität an Meerschweinchen geprüft.

In den Versuch kamen 6 Ochsen, die nach der Infektion mit Schweinelymphe in bekannter Weise an M.K.S. erkrankten. Am 4. und 5. Tage p. i. wurden den Spendern I—III je eine Probe des reinen Speichels und eine solche mit Gewebsstückchen entnommen. Schon am 5. Tag p. i. war die Ausbeute an Epithelresten bei den 3 Ochsen gering. Die deshalb am 6. Tage p. i. in den Versuch genommenen Spender IV—VI lieferten auch an diesem Tage noch reichliche Mengen Gewebsmaterial. Mit jeder der entnommenen Proben wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

Tabelle 39 (Speichel 4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	75	—	—
	76	—	—
	77	—	—
	78	—	—
II	79	2. Tag	—
	80	3. Tag	—
	81	—	—
III	82	—	—
	83	—	—

Tabelle 40 (Gewebsfetzen 4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	84	—	—
I	85	3. Tag	5. Tag
	86	2. Tag	4. Tag
	87	2. Tag	4. Tag
II	88	3. Tag	4. Tag
	89	3. Tag	5. Tag
	90	—	—
III	91	4. Tag	5. Tag
	92	—	—

Tabelle 41 (Speichel 5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	93	—	—
	94	—	—
	95	—	—
	96	—	—
II	97	—	—
	98	—	—
	99	3. Tag	—
III	100	—	—
	101	—	—

Tabelle 42 (Gewebsfetzen 5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	102	3. Tag	—
	103	—	—
	104	—	—
	105	3. Tag	—
II	106	—	—
	107	—	—
	108	tot am 2. Tag	—
III	109	2. Tag	3. Tag
	110	3. Tag	—

Tabelle 43 (Speichel 6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	111	—	—
IV	112	—	—
	113	—	—
	114	—	—
V	115	—	—
	116	—	—
	117	—	—
VI	118	—	—
	119	—	—

Tabelle 44 (Gewebsfetzen 6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
IV	120	—	—
	121	—	—
	122	—	—
	123	2. Tag	4. Tag
V	124	2. Tag	4. Tag
	125	2. Tag	—
	126	2. Tag	4. Tag
VI	127	3. Tag	4. Tag
	128	2. Tag	5. Tag

Die obigen Tabellen zeigen noch einmal nebeneinander die Unterschiede in der Virulenz des reinen Speichels und der Gewebsfetzen. Während am 4. und 5. Tage p. i. von den entnommenen Proben des reinen Speichels nur je eine für 2 bzw. 1 Testtier virulent war, erwiesen sich die denselben 3 Ochsen entnommenen Epithelreste an beiden Tagen für Meerschweinchen als infektiös. Es erkrankten nach der Infektion mit reinem Speichel, entnommen am 4. Tage p. i., 2 Testtiere, entnommen am 5. Tage p. i. nur 1 Testtier. Demgegenüber steht die Erkrankung von 6 bzw. 4 Meerschweinchen nach der Infektion mit Ge-

websmaterial. Die mit dem Speichel des 6. Tages p. i. infizierten Meerschweinchen blieben frei von M.K.S. Dagegen erkrankten die 6 Testtiere der Spender V und VI, die mit den zerriebenen Gewebsfetzen infiziert waren.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend zeitigten die Versuche folgendes Ergebnis:

1. Im Speichel von akut m.k.s.-kranken Rindern war das Virus erstmalig zur 9. Stunde nach der Infektion nachzuweisen. Zu dieser Zeit waren noch keine spezifischen Veränderungen, insbesondere keine Blasenbildung sichtbar. Bei normalem Ablauf der M.K.S.-Erkrankung (Impfaphthen 24—48 Stunden p. i., Generalisation im Verlaufe des 2. bis 4. Tages p. i.) gelang dieser Nachweis höchstens bis zum 6. Tage p. i. Nach dieser Zeit war das Virus regelmäßig aus dem Speichel verschwunden.

2. Bei der Verimpfung von Mundhöhlensekret, das nicht nur Speichel sondern auch von Blasendecken stammende Epithelreste enthielt, ließ sich das Virus bis zum 11. Tage p. i., also bis zu 8 Tagen nach der Generalisation, nachweisen.

Ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Epithelresten und der Infektiosität des Mundhöhlensekretes konnte durch Paralleluntersuchungen erwiesen werden. 3 Spendern wurde fortlaufend Speichel und Epithel getrennt entnommen und getrennt verimpft. Dabei verlief die Verimpfung der gewebshaltigen Proben in 89% der Fälle positiv, während das Virus in dem gewebsfreien Speichel nur in 22% der Fälle und bei diesen Spendern nur bis zum 5. Tag nachgewiesen werden konnte.

3. Pathologisch-anatomisch ist der Zeitpunkt des Verschwindens des Virus aus dem Mundhöhlensekret dadurch gekennzeichnet, daß die Blasendeckenreste vollkommen abgestoßen sind und die Erosionsstellen gesunde Granulationen aufweisen.

Die praktische Bedeutung dieser epidemiologisch wichtigen Feststellung liegt vor allem auf veterinärpolizeilichem Gebiet. Wirtschaftlich einschneidende veterinärpolizeiliche Maßnahmen sind bei der M.K.S. nur so lange berechtigt, als sie wissenschaftlich begründet sind. Unsere heute geltenden Sperrvorschriften gehen von der Ansicht aus, daß die Tiere so lange infektiös sind, bis die Regenerationsprozesse an der Mundschleimhaut beendet sind und neues Epithel die Defekte überkleidet. Diese Ansicht läßt sich auf Grund der geschilderten Versuchsergebnisse nicht mehr aufrecht erhalten, da das Virus in der Mundhöhle schon vor Abschluß des Epithelisierungsprozesses nicht mehr nachzuweisen ist. Eine wesentliche Abkürzung der heute geltenden Sperrfristen erscheint demnach wissenschaftlich vollauf gerechtfertigt.

Schrifttum.

[1]) *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 349. — [2]) *Seigneux, C. von*, Die Virulenz des Blutes beim maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. Rind und Schwein. Inaug.-Diss. Gießen 1922. — [3]) *Bielang*, Die Infektiosität von Kot und Harn bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [4]) *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fièvre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **175**, 292. 1922. — [5]) *Loeffler* und *Frosch*, Die Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 37. — [6]) *Stein*, Der Virusgehalt von Organen bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [7]) *Schlögel*, Experimentelle Untersuchungen über Vorkommen, Resistenz und Vernichtung des Virus in der Skelettmuskulatur maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1924. — [8]) *Zschokke*, Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **54**, 505—521. 1912. — [9]) *Assel*, Bericht über die auf dem Reutberghof angestellten Übertragungsversuche zur Klärung der Ansteckungsart bei der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 520—525. — [10]) *De Blieck* und *Winkel*, Einige Untersuchungen über den Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche, besonders mit Bezug auf die aktive Immunisierung. Bericht an das Ministerium für Landwirtschaft. Utrecht 1922. S. 62. — [11]) *Hecker*, Vortrag auf dem 7. internationalen tierärztlichen Kongreß. Bd. II, S. 313. — [12]) *Schütz*, Impfversuche gegen Maul- und Klauenseuche. Berlin. Arch. 1894, S. 1. — [13]) *Lebailly*, La durée de la periode contagieuse dans la fièvre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1580. 1922. — [14]) *Trautwein*, Versuche zur Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Virus in der Außenwelt. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 273—279. 1926.

Bücherbesprechungen.

Kühn. Grundriß der allgemeinen Zoologie. 2. Aufl. 1926. Leipzig: Verlag G. Thieme. Preis 13,20 Mark; geb. 15 Mark.

In großzügiger Weise und unter prägnanter Hervorkehrung der Hauptsachen werden zuerst die Baupläne der Tiere von den Protozoen bis aufwärts zu den Chordata besprochen. Der weitere Abschnitt „Leistungen der Tiere" gibt bei aller Kürze eine durch die Eigenart der Darstellung recht inhaltreiche vergleichend-physiologische Übersicht. Der letzte Hauptteil über die Entwicklung der Tiere berücksichtigt nicht nur die vergleichende Morphogenese, sondern auch Entwicklungsmechanik und Vererbungslehre; er gibt ebenfalls für diese Sondergebiete einen bezüglichen Inhalt wertvollen und hervorragend klaren Überblick. 205 in Auswahl und Wiedergabe sehr instruktive Abbildungen unterstützen den Text wesentlich; wertvoll erscheint besonders für den Mediziner, daß nicht selten als bildlich dargestelltes Beispiel wichtige Parasiten des Menschen, der Tiere und Pflanzen gewählt wurden. Sehr übersichtlich sind die klaren Bau-Schemata der Wirbeltiere, ferner die vergleichende Nebeneinanderstellung wichtiger Organsysteme. Die gleiche Güte bildlicher Erläuterung findet sich in den übrigen Abschnitten. Es ist ein Buch, das auf 252 Seiten eine überraschend reichhaltige Zusammenfassung aller modernen Ansichten aus den vorstehend genannten Gebieten bringt und das durch treffsichere Darstellung, flüssige Schreibweise und charakteristische Eigenart der Abbildungen das Lernen nicht nur sehr erleichtert, sondern zur Annehmlichkeit macht. Das Buch scheint mir für den Studenten der Veterinärmedizin in vieler Hinsicht denkbar gut geeignet zu sein. *Drahn* (Berlin).

Grawert, Das lustige Tierarztbuch. 1926. Wittenberge: Gebr. Bischoff. Geb. 7,50 RM.

Das Buch ist für die Hand des Tierarztes bestimmt. Vieles ist sehr hübsch, vieles sehr derb, manches direkt geschmacklos. Auf S. 11 ist die Akustik mit der Mechanik verwechselt worden.

Immerhin, einige frohe Stunden kann das Buch jedem Tierarzt schenken, denn es enthält wirklich echten Humor. Es ist verdienstlich, daß hier ein Anfang gemacht wurde. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus der Lehrkanzel für Buistrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. L. *Reisinger*.)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

III. Mitteilung.

Infusionsversuche am lebenden Euter.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 9. November 1926.)

Nachdem durch Versuche, welche in H. 4 dieser Zeitschrift beschrieben sind, für die zum Vergleich herangezogenen Antiseptika *Rivanol* und *Arg. nitricum* jene Konzentrationen gefunden waren, in welchen sie eine annähernd gleiche bactericide Wirkung auf Mastitisstreptokokken ausüben wie das *Schnorf*sche *Uberasan*, konnte darangegangen werden, die Wirkung dieser Lösungen einerseits auf das Eutergewebe, andererseits auf die im Euter sitzenden Streptokokken vergleichend zu prüfen. Da aber auch, wie bereits erwähnt, die große infundierte Flüssigkeitsmenge an sich als vielleicht entscheidender Heilfaktor in Betracht zu ziehen war, mußte zugleich auch die Wirkung größerer Mengen indifferenter wässeriger Flüssigkeit nach beiden erwähnten Richtungen hin geprüft werden.

Die Infusionen wurden mit Hilfe eines 2 l fassenden Glasirrigators ausgeführt, an dem ein $2^1/_2$ m langer Gummischlauch angebracht war, der am anderen Ende ein mit einer Olive versehenes „Melkröhrchen" trug. Die ganze Vorrichtung wurde vor jeder Infusion in kochendem Wasser sterilisiert. Nach gründlichem Ausmelken des betreffenden Viertels und energischer Reinigung der Zitzenkuppe mit Alkohol-Äther wurde das Melkröhrchen eingeführt und der mit der körperwarmen Infusionsflüssigkeit gefüllte Irrigator von einem Gehilfen mit ausgestrecktem Arme hochgehalten.

Nach der Infusion achtete ich besonders auf etwa eintretende Allgemeinsymptome, auf lokale klinische Veränderungen am behandelten Viertel und auf die Menge und die Eigenschaften des Sekrets. Aus den beim Zentrifugieren abgeschiedenen festen Bestandteilen des Sekrets wurde ein Nativpräparat und ein mit Methylenblau gefärbter Ausstrich zur mikroskopischen Besichtigung verfertigt.

Einige Versuche machte ich auch bei Schlachtkühen verschieden lange Zeit vor der Schlachtung, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu sehen, welche den beobachteten klinischen Erscheinungen zugrunde liegen.

Im folgenden sollen die Eutervierte mit RB (rechtes Bauchviertel), LB (linkes Bauchviertel), RS (rechtes Schenkelviertel), LS (linkes Schenkelviertel) bezeichnet werden.

Infusionsversuche an gesunden Eutervierteln.

1. Infusion physiologischer Kochsalzlösung.

Fall 1. Eutergesunde Versuchskuh, Melkleistung $3^1/_2$ l.

24. VI. 1925. RB früh 400 ccm, übrige Viertel zusammen 1,350 ccm, abends RB 300 ccm, übrige Viertel 1,250 ccm. Nach der Abendmelkung Infusion von 1,000 ccm physiologischer Kochsalzlösung ins RB. Infusion nicht schmerzhaft, Allgemeinerscheinungen in der Folge nicht bemerkbar. Unmittelbar nach der Infusion fühlte sich das Viertel derb-elastisch an wie eine normale Milchdrüse vor dem Melken. Bald aber vergrößerte es sich weiter, und zwar wurde etwa nach 15 Minuten zunächst das Parenchym größer, die Lappen derber, später wurde die Lappung undeutlicher und die Oberfläche des Parenchyms fühlte sich eben und sehr derb an. Die Palpation schien für das Tier schmerzhaft zu sein.

25. VI. 12 Stunden nach der Infusion hatte sich, von der Zitzenbasis aus bis etwa eine Handbreite nach oben, ein etwas warmes, leicht schmerzhaftes Ödem in der Haut gebildet, weiter oben war die Haut des Euters über dem derben Parenchym verschieblich. Die Palpation der im Vergleich zum Befund vor der Infusion etwas vergrößerten rechten Supramammärlymphdrüse schien für das Tier schmerzhaft zu sein. Sekretmenge RB 300, die übrigen Viertel 700. Sekret RB gelblich, dickflüssig, mit fadem, nicht salzigem Geschmack. Beim Zentrifugieren entstehen 2 Schichten. Eine gelbliche, molkige Flüssigkeitsschicht und darüber eine 80% der ganzen Höhe betragende Ansammlung großer, gelbgrauer, schleimiger Klumpen. Abends betrug die Sekretmenge RB 50, auf den übrigen Vierteln zusammen 1,000 ccm.

26. VI. 36 Stunden nach der Infusion war das Hautödem bis auf einen geringen Rest zurückgegangen. Parenchym wiederum als deutlich gelappte, elastische Masse fühlbar. Palpation schmerzlos. Sekretmenge RB 120, übrige Viertel 1,250. Sekret leicht gelblich gefärbt, 15% Oberschicht, 30% Sediment mit sehr reichlich Leukocyten. Abends RB 200, übrige Viertel 1,200. Sekret milchähnlich. 5% Sediment, welches fast ganz aus Leukocyten besteht.

27. VI. 60 Stunden nach der Infusion wies das behandelte Viertel keinerlei von außen erkennbare Veränderungen mehr auf. Sekretmenge RB 400, übrige Viertel 1,300. Abends 300 plus 1,200.

28. VI. Sekretmenge früh 350 plus 1,500, 4 pro Mill. Sediment. Abends 380 plus 1,050 · Milch, ohne Gerinnung kochbar. Geschmack süß.

29. VI. Sekretmenge früh 400 plus 1,400, abends 300 plus 1,100.

Fall 2. 3. VII. wurde derselben Kuh nach der Abendmelkung 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RS infundiert. Folgeerscheinungen genau wie beim RB. Täglich 2mal gemolken.

4. VII. 8 Uhr morgens Schlachtung (36 Stunden nach der Infusion).

Sektionsbefund. Das Parenchym des RS hat im Vergleich mit den übrigen Vierteln eine mehr rötlich-gelbe Farbe. In den Milchgängen dieses Viertels ist etwas dickliches, gelbes Sekret angesammelt. In der Unterhaut und in der Zisterne sind keinerlei pathologische Veränderungen zu finden. Die rechte Euterlymphdrüse besteht aus 2 Paketen, von denen das caudal gelegene größer ist als das

kraniale und auf der Schnittfläche eine höhere Rötung im Vergleich mit der graugelben Farbe des anderen aufweist.

Fall 3. Eutergesunde Versuchskuh, $3^1/_2$ l Melkleistung.

4. VII. 2 Stunden vor der Abendmelkung wurde nach vorherigem Ausmelken ins RB 1 l physiologische Kochsalzlösung infundiert. Die Kuh zeigte 1 Stunde nach der Infusion Schüttelfrost und einen Temperaturanstieg auf 39,8, der nur etwa 1 Stunde anhielt. Sonst verliefen alle Erscheinungen wie beim vorigen Fall, nur war hier bei der ersten Melkung (2 Stunden nach der Infusion) noch kein Milchrückgang auf den anderen Vierteln feststellbar.

8. VII. Um $^1/_2$8 Uhr früh wurde 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RS infundiert. Um 9 Uhr wurde die Kuh geschlachtet.

Sektionsbefund: Parenchym des RB leichten Stich ins Rötliche, RS merklich größer als das linke, Drüsenläppchen rötlich-gelbgrau, quellen über die Schnittfläche vor, aus der eine reichliche Menge einer milchig-serösen, leicht rötlichen Flüssigkeit abtropft, welche sich nach einiger Zeit in klares Serum und einen rosaroten Fibrinklumpen scheidet. Unterhaut und Zisterne intakt.

Fall 4. Eutergesunde Kuh, $5^1/_2$ l Melkleistung.

4. III. 1 l physiologische Kochsalzlösung.

Unmittelbar nach der Infusion wird das Viertel wieder auszumelken versucht. Es sind nur 240 ccm wässrige Flüssigkeit zu ermelken. Dann ist die Zitze dünn, derb und runzelig und nach minutenlangem Zuwarten sind wieder einige Tropfen zu ermelken. Dabei ist das Parenchym prall und derb elastisch. In der Folge treten die gleichen Erscheinungen auf wie bei Fall 1, welche auch hier nicht merklich milder verlaufen.

Fall 5. Wiederholung des vorigen Versuches bei einer anderen gesunden Kuh. Unmittelbar nach der Infusion waren nur 300 ccm Flüssigkeit zurückzuermelken. Übriger Verlauf wie bei Fall 4.

Fall 6. Eutergesunde Schlachtkuh, $2^1/_2$ l Melkleistung. 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RB. 8 Stunden vor der Schlachtung.

Sektionsbefund: Vergrößerung des RB, Euterhaut und Unterhaut unverändert. Die bindegewebige Kapsel der Drüse ist durch ein etwa fingerdickes Ödem vom Drüsenparenchym abgedrängt und ziemlich gespannt. Aus dem Ödem ergießt sich eine rötliche, seröse Flüssigkeit, welche eine geringe Menge Fibrin abscheidet. Auch über dem Parenchym des RB, zwischen diesem und der ventralen Bauchwand ist eine fingerdicke, gelbsulzig infiltrierte Schicht. Parenchym selbst rötlich-gelb. Drüsenläppchen quellen etwas über die Schnittfläche vor, sichtbare Lymphgefäße prall gefüllt. Rechte Euterlymphdrüse saftig und leicht angeschwollen.

Die bisher beschriebenen Infusionsversuche zeigen, daß auf eine Infusion von 1 l physiologischer Kochsalzlösung Folgeerscheinungen auftreten, welche den Symptomen einer akuten, katarrhalischen, nach 3—4 Tagen ohne Behandlung abheilenden Mastitis gleichen.

Dabei ist es ziemlich gleichgültig, ob sofort oder erst nach 12 Stunden ausgemolken wird, da ja ohnehin der weitaus größte Teil der Infusionsflüssigkeit auch bei sofortigem Melken im Euter zurückgehalten wird.

Dieser Vorgang wäre dadurch zu erklären, daß die Flüssigkeit rasch von der Drüse ins Interstitium resorbiert werde, oder aber dadurch, daß das entstehende Ödem die großen Milchgänge zusammendrückt; da er aber schon zu einer Zeit eintritt, wo noch nicht das geringste subcapsuläre Ödem nachzuweisen ist, möchte man eher an einen durch die

Infusion ausgelösten neurotischen Reiz denken, um so mehr als eine auffallende Ähnlichkeit der äußeren Erscheinung mit dem „Aufziehen der Milch" unverkennbar ist.

Bald nach der Infusion tritt eine Anschwellung der Drüsenläppchen auf, die aber bald zurückgeht und einer serösen Infiltration des Interstitiums Platz macht, welche besonders zwischen dem Parenchym und seiner bindegewebigen Kapsel sowie zwischen Parenchym und Bauchwand eine größere Mächtigkeit erreicht. Über die Kapsel hinaus, in die Subcutis, dringt die lokale Alteration nicht, nur in den unteren Partien, um die Zisterne herum, wo die Kapsel und die sie bedeckende Fascie sich im übrigen Gewebe auflöst, tritt meist nach etwa 12 Stunden ein Hautödem auf, welches etwas langsamer verschwindet als die übrige Schwellung.

Einmal stellte sich kurzdauernder Temperaturanstieg und Schüttelfrost ein.

Die supramammären Lymphdrüsen sind zur Zeit des subcapsulären Ödems markig geschwellt.

Diesen klinischen und pathologisch-anatomischen Symptomen entspricht ein vorübergehender Milchrückgang, der bei der 2. und 3. Melkzeit am stärksten bemerkbar und am 3., höchstens 4. Tage wieder behoben ist.

Die qualitative Veränderung des Sekrets ist am 4., höchstens am 5. Tage, vollständig behoben.

2. Infusion von Aqua destillata.

Fall 7. Einer eutergesunden Versuchskuh mit 3,5 l täglicher Melkleistung wurde 1 l Aqua dest. ins LS infundiert. Erstes Ausmelken nach 12 Stunden. Erscheinungen ähnlich wie bei Fall 1, nur waren hier bereits 12 Stunden nach der Infusion, noch vor dem Ausmelken, Schwellung und Schmerzhaftigkeit stark zurückgegangen und am 2. Tag vollständig verschwunden. Das Sekret war am 3. Tag in quantitativer und qualitativer Beziehung schon wieder vollständig auf der Höhe.

Fall 8. Derselbe Versuch mit einer Kuh mit 5 l täglicher Melkleistung. Folgeerscheinungen wie beim vorigen Fall. Der gleiche Versuch wurde mit ähnlichem Erfolge an einem zweiten Viertel derselben Kuh wiederholt.

Infusionen von destilliertem Wasser rufen demnach eine ähnliche, kurzdauernde, spontan abheilende Infusionsmastitis hervor wie solche mit physiologischer Kochsalzlösung. Wenn man auch aus diesen wenigen Versuchen keinen allgemein gültigen Schluß ziehen kann, so hat es doch den Anschein, als ob *destilliertes Wasser das Eutergewebe eher weniger reizen würde als physiologische Kochsalzlösung.*

Bei den nun folgenden Versuchen wurde daher als Lösungsmittel für Argentum nitricum destilliertes Wasser, für die Acridine gewöhnliches Leitungswasser, abgekocht und wieder auf Körpertemperatur abgekühlt, verwendet.

3. Infusion von Argentum-nitricum-Lösung.

Fall 9. Eutergesunde Kuh, Melkleistung am RB 550 ccm früh und 450 ccm abends, an den übrigen Vierteln zusammen ca. 1700 ccm früh und 1400 ccm abends. Infusion von 0,2 g Arg. nitric. in 1 l Wasser gelöst, ins RB. Das Parenchym bildet nach 12 Stunden eine gegen die übrigen Viertel 3fach vergrößerte, derbe Masse, an der Zitzenbasis hat sich ein stark schmerzhaftes Ödem gebildet, das bis fast zur halben Höhe des Viertels reicht.

In den ersten Tagen ist der Zitzenanteil der Zisterne als derber, bleistiftdicker, schmerzhafter Strang zu palpieren.

Die Schwellung des Parenchyms vergeht nach 4, das Hautödem nach 6 Tagen.

Die Sekretmenge geht zuerst auf 60 ccm zurück, bewegt sich in der ersten Woche um 100 ccm täglich und erreicht erst nach etwa 14 Tagen den Betrag von 350 ccm früh und 300 ccm abends.

Die ersten Gemelke unterscheiden sich von denen nach Wasserinfusionen durch bräunlich-seröse Beschaffenheit der Grundflüssigkeit, graubraune Färbung der dicken, schleimigen Klumpen, welche Punkte und Streifen von Blut enthalten und bei längerem Stehen am Licht einen dunkleren, leicht violetten Ton annehmen.

Die Flüssigkeit wird am 3. Tag milchigweiß, das bis zum 7. Tag leicht vermehrte Sediment enthält die Andeutung einer Blutschicht.

Allgemeinerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Fall 10. Einer eutergesunden Versuchskuh von 5 l täglicher Melkleistung wurden 0,2 g Arg. nitric. auf 1 l Wasser infundiert und *sofort* wieder auszumelken versucht. Es waren nur 180 ccm zu bekommen Der weitere Verlauf der Erscheinungen war genau wie beim vorigen Fall.

Fall 11. Einer eutergesunden Schlachtkuh wird 12 Stunden vor der Schlachtung 0,5 g Arg. nitric. auf 1 l Wasser ins RB infundiert.

Sektionsbefund: Hautödem um die Zitzenbasis.

Euterkapsel prall gespannt, zwischen ihr und dem Parenchym 2 Finger breite Infiltration, die sich auch oben zwischen Parenchym und Bauchdecke erstreckt.

Die aus diesem Ödem abtropfende Flüssigkeit ist rotbraun und scheidet Fibrin ab.

In einer an die Lehrkanzel für Chemie überstellten Probe dieser Flüssigkeit konnte Silber *nicht* nachgewiesen werden!

Das Parenchym ist rotgelb, stark geschwollen und weist zahlreiche punkt- und fleckenförmige Blutungen auf, welche dort, wo sie gehäuft in einem stark vorquellenden, derben Läppchen auftreten, diesem ein bräunlichrotes, fleischähnliches Aussehen verleihen.

Die Schleimhaut der Zysterne ist höher gerötet und teilweise mit ziemlich festhaftenden, gelbgrauen, schleimig-fibrinösen Massen bedeckt, die sich auch in die großen Milchgänge fortsetzen und die kleinen oft ganz ausfüllen.

Die supramammäre Lymphdrüse ist markig geschwellt.

Infusionen stark verdünnter Argentum-nitricum-Lösungen rufen demnach eine Infusionsmastitis hervor, welche sich von der durch Wasser erzeugten im allgemeinen durch große Heftigkeit der lokalen Erscheinungen, im besondern durch starke Affektion des Epithels der milchführenden Räume, Blutungen im Parenchym, Blutabgang mit der Milch und langdauernden, nicht mehr völlig behebbaren Milchrückgang unterscheidet.

Das Silber vermag nicht durch die Epithelien hindurch ins interstitielle Ödem einzudringen.

4. Infusion von Rivanollösungen.

Fall 12, 13 und 14. Infusionen einer 0,7 prom. Rivanollösung wurden bei 3 Kühen mit einer Melkleistung von 4, $3^1/_2$ und 5 l täglich in je ein gesundes Viertel gemacht.

Fall 12 wurde sofort wieder ausgemolken, wobei 200 ccm Flüssigkeit zurückerhalten wurden.

Der Verlauf der Infusionsmastitis war bei allen 3 Kühen sehr ähnlich. Die Symptome unterschieden sich in folgenden Punkten von den durch Wasserinfusionen hervorgerufenen.

1. Das Sekret wies bei der ersten und zweiten Melkung eine intensive, grelle Gelbfärbung auf, später wurde die Farbe schwefelgelb, dann neapelgelb, wobei die am 3. Tag auftretende Spur einer Rahmschicht zuerst farblos erschien, die Mittelschicht am 4. Tag fast weiß war, während das Sediment, welches am 5. Tag noch 0,4% ausmachte, die Färbung am längsten und intensivsten beibehielt.

2. Bei Fall 14 war durch 5 Tage hindurch eine sehr dünne Blutschicht zu bemerken.

3. Die Sekretmenge war wie nach Wasserinfusionen in der 2. und 3. Melkzeit am stärksten gefallen, sie stieg aber dann nicht so rasch an und erreichte bei Fall 12 und 13 erst am 5. Tage die ursprüngliche Höhe, bei Fall 14 überhaupt nicht mehr ganz, da sie auf ungefähr 1000 ccm (gegen früher 1200 ccm) stehen blieb.

4. Bei Fall 12 und 14 war etwa 8 Stunden nach der Infusion Sträuben der Haare und Temperaturanstieg um 0,7 bzw. 0,9° C bei guter Freßlust zu bemerken.

Fall 15. Eutergesunde Schlachtkuh, 3 l täglich, erhielt 12 Stunden vor der Schlachtung 0,7 g Rivanol auf 1 l Wasser ins RB.

Sektionsbefund: RB vergrößert, leichtes Hautödem um die Zitzenbasis.

Kapsel durch eine etwa fingerdicke Bindegewebsinfiltration leicht gespannt. Abtropfende Flüssigkeit gelb, leicht grünlich fluoreszierend, erstarrt später gallertig.

Parenchym des ganzen Viertels gleichmäßig grellgelb gefärbt und dadurch scharf von den angrenzenden Vierteln abgesetzt, Läppchen kaum über die Schnittfläche vorquellend, keine Blutungen.

Zisternenschleimhaut außer einer leichten Gelbfärbung unverändert.

Lymphgefäße prall gefüllt. Rechte Euterlymphdrüse im Vergleich mit der linken deutlich rötlichgelb gefärbt.

Fall 16. Einer eutergesunden Schlachtkuh mit 4 l täglicher Melkleistung wurde 8 Tage vor der Schlachtung ins LS und 48 Stunden vor der Schlachtung ins RB je 0,7 g Rivanol auf 1 l Wasser infundiert. Gemolken wie gewöhnlich.

Sektionsbefund; LS weist im Vergleich mit den angrenzenden Vierteln einen leicht gelblichen Farbton auf.

RB intensiv gelb gefärbt, ohne andere Veränderungen.

Die durch eine Infusion von 0,7 g Rivanol auf 1000 ccm Wasser hervorgerufenen Infusionsmastitiden waren geringgradig schwerer als die durch Wasser erzeugten, was in einem längerdauernden Sekretrückgang und in manchen Fällen in Blutausscheidung und dauernder Sekretverminderung zutage tritt.

Der Farbstoff durchdringt gleichmäßig das ganze Parenchym des Viertels, wo er zum Teil hartnäckig von den zelligen Elementen festgehalten wird (anhaltende Gelbfärbung des Parenchyms, langdauernde Ausscheidung gelb gefärbten, aus Zellen bestehenden Sediments) zum

Teil in die Lymphbahnen durchtritt, das subcapsuläre Ödem mit durchsetzt und bis zur regionären Lymphdrüse gelangt.

Hier zeigt sich also, daß die Infusionsflüssigkeit und in ihr enthaltene, diffusionsfähige Stoffe tatsächlich durch das Drüsenepithel hindurch in die Lymphbahnen aufgenommen und dort weiter befördert werden, so daß man dazu geführt wird, *die ganze Infusionsmastitis als Teil- oder Begleiterscheinung einer auf die Resorption der Infusionsflüssigkeit gerichteten Heilreaktion aufzufassen.*

5. Infusion von Uberasan 20 : 1000.

Fall 17 und 18. Eutergesunde Versuchskuh mit 3 bzw. $4^1/_2$ l täglicher Melkleistung.

Fall 19 und 20. Schlachtkühe, Infusion 12 Stunden bzw. 3 Tage vor der Schlachtung.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in den im vorigen Abschnitt beschriebenen so ähnlich, daß sich eine weitere Beschreibung erübrigt.

Bei Fall 18 sank die Sekretmenge von 1150 ccm auf dem behandelten Viertel dauernd auf 800 ccm täglich.

Zwischen einer Rivanollösung 0,7:1000 und einer Uberasanlösung 20:1000 war bei diesen Versuchen *kein Unterschied* festzustellen.

Therapieversuche am streptokokkenbesiedelten Euter.

Diese Versuche wurden an natürlich erkrankten Gelbgaltkühen, ferner auch an künstlich mit Galtstreptokokken infizierten Tieren angestellt. Die künstliche Infektion erfolgte am sichersten dadurch, daß ein steriles Melkröhrchen mit der Spitze in Streptokokkenbouillonkultur getaucht und dann etwa $^1/_2$ cm tief in den Strichkanal eingeführt wurde. In 2 Fällen entstand eine schleichende Streptokokkenmastitis, in 2 anderen Fällen der Zustand „gesunder Streptokokkenviertel".

Bei diesen Versuchen wurde das Sekret jedesmal auch bakteriologisch untersucht, und zwar in einem nach *Gram* gefärbten Ausstrich und durch einen Kulturversuch auf der Serumagarplatte (gewöhnlicher Nähragar mit 1% Traubenzucker, vor dem Ausgießen mit der Hälfte seines Volumens Rinderserum gemischt). In diesen Kulturen war oft, besonders wenn es sich um Diplokokken oder ganz kurze Ketten handelte, schon ein recht reichliches Wachstum zu sehen, wenn die Mikroskopie noch recht unbestimmte oder negative Resultate ergab.

1. Infusionen von Wasser in Gelbgaltviertel.

Fall 21. 11 Jahre alte Versuchskuh, seit 6 Monaten an allen 4 Vierteln an chronischem gelbem Galt erkrankt. Euter stark atrophisch, Sekretmenge $1^1/_2$ l täglich. Sekret molkig-serös mit 20—40% graugelbem Sediment, massenhaft Leukocyten, lange Streptokokken. Infusion von 1 l Aqua fontana, körperwarm ins RB.

Nach 12 Stunden nur geringe Schwellung, subcapsuläres Ödem palpatorisch nicht nachzuweisen.

Veränderungen des Sekrets ähnlich wie nach Inf. in gesunde Viertel. Am 4. Tag nahm das Sekret *milchähnliche* Beschaffenheit an. Bald wurde es aber wieder schlechter und am 8. Tag nach der Infusion war wieder der ursprüngliche Zustand eingetreten.

Bei der ersten Melkung enthielt das Sediment massenhaft lange, gut gefärbte, freiliegende Streptokokken, während auf der SA-Platte nur 29 Kolonien erschienen.

Ein nach 48 Stunden aus einer unbewachsenen Stelle des Impfstriches angefertigter Ausstrich zeigte das Vorhandensein langer, gut nach *Gram* färbbarer, freiliegender Streptokokken, welche auf dem Nährboden nicht gewachsen waren.

Am 2. Tag waren mikroskopisch nur äußerst spärlich Diplokokken zu finden, auf der SA-Platte erschienen 80 Kolonien.

Am 3. Tag war das Wachstum ++.

Am 4. Tag waren auch mikroskopisch schon wieder reichlich mittellange bis lange Streptokokken zu sehen und die Kultur ergab wieder zusammenhängende Rasen von Streptokokken-Kolonien wie vor dem Versuche.

Fall 22. 10 Jahre alte Kuh, $5^1/_2$ l täglich, vor 2 Monaten an allen 4 Strichen künstlich infiziert.

Sekret milchähnlich mit leicht salzigem Geschmack, 5% Sediment. Streptokokken. Infusion von 1 l Wasser ins LS. Verlauf ähnlich wie beim vorigen Fall.

Die SA-Platte blieb vom Sediment aus dem ersten Gemelke vollständig steril, während im Ausstrich massenhaft Streptokokken zu finden waren.

Am 2. Tag waren dagegen im Ausstrich keine Streptokokken zu sehen, aber auf der SA-Platte wuchsen 21 Kolonien.

Sekret am 5. Tag am milchähnlichsten (ca. 1% Sediment). Am 8. Tag war wieder der Zustand vor der Infusion erreicht. 14 Tage später Infusion von 1 l Wasser ins gleiche Viertel. Ausgemolken nach 12 Stunden und dann den ganzen Tag hindurch stündlich, am 2. Tag 5 mal und vom 3. Tag an 2 mal täglich.

Verlauf ganz ähnlich wie beim vorigen Versuch.

Streptokokken am 2. Tag nach der Infusion kulturell, am 3. Tag auch bakterioskopisch als Diplo- kurze Streptokokken nachzuweisen, welche bald wieder die ursprüngliche Länge annahmen.

Fall 23. Künstlich infizierte „Streptokokken-Kuh". 4 l täglich. Scheidet seit 2 Monaten normale Milch ab, aus der auf der SA-Platte 50—120 Kolonien mittellange Streptokokken aufgehen. Infusion von 1 l Wasser ins LB. Verlauf wie bei streptokokkenfreien Vierteln. Die Streptokokken sind durch die Kultur im zweiten Gemelke, im Ausstrich am 2. Tage wieder nachzuweisen.

Diese Versuche zeigen, daß im Gefolge einer Wasserinfusion ein starker Streptokokkenrückgang eintritt, welcher nach der Beobachtung, daß mit häufigem Ausmelken die Wiederkehr der Streptokokken nicht zu beschleunigen ist, und nach dem reichlichen Streptokokkenbefund im ersten Gemelke, verglichen mit dem geringen oder negativen Wachstum in der Kultur, nicht als einfache mechanische Verschleppung der Streptokokken in die oberen Partien der Drüsen aufgefaßt werden kann. Vielmehr scheint er auf einer nicht sichtlich mit Bakteriolyse oder Phagocytose verbundenen, massenhaften Abtötung der Streptokokken zu beruhen, die von einem vorübergehenden Kürzerwerden der über-

lebenden Streptokokkenketten begleitet ist und eine kurzdauernde Besserung des Sekrets zur Folge hat.

Der Ablauf des Vorganges erinnert an den von *Steck* betonten Zusammenhang zwischen der Streptokokkenmenge und der „Reaktion" des Euters. Der stärkste Streptokokkenrückgang fällt mit der höchsterreichten Intensität der Lokalsymptome zusammen.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß infolge einer Wasserinfusion mit den übrigen Symptomen der Infusionsmastitis auch eine kurzdauernde „*Reaktionssteigerung*" im Sinne *Stecks* eintritt, welche eine gegen die Streptokokken gerichtete Komponente der allgemeinen, durch die Infusion als Noxe hervorgerufenen Heilvorgänge darstellt.

(Eine Reaktionssteigerung der Milchdrüse durch Infusionen hat übrigens schon *Vrijborg* auf anderem Wege, durch Nachweis einer enormen Steigerung des phagocytären Index nach Borsäureinfusion, dargetan.)

Als auffällige Beobachtung muß hervorgehoben werden, daß das lange Zeit kranke, stark atrophierte Galtviertel (Fall 21) auf die Infusion nur mit sehr leichten entzündlichen Erscheinungen antwortete.

2. Infusion von Silbernitratlösungen in Galtviertel.

Bei diesen und allen folgenden Infusionen, bei denen Antiseptica zur Verwendung kamen, wurde jedesmal zuerst eine Flüssigkeitsmenge von etwa 50 ccm in die Zisterne einströmen gelassen und nach leichter Massage wieder ausgemolken. Dann erst wurde die Hauptmasse infundiert.

Fall 24. 11 Jahre alte Kuh. Seit 1 Monat Milchrückgang LS beobachtet. In die Klinik eingestellt am 24. IV. 1925. Sekret LS 150 ccm, Molke mit 25% gelbflockig. Sediment. Massenhaft Leukocyten und lange Streptokokken. Übrige Viertel gesund und steril.

6. V. Infusion von 2 g (!) Argent. nitric. auf 1 l Wasser (Aqua destil.) ins LS.

Ausgemolken nach 12 Stunden, dann stündlich, am 2. Tag 5 mal, später 2 mal täglich.

Heftige Infusionsmastitis. Sekretmenge ging dauernd auf ca. 50 ccm täglich zurück.

Sekret wurde am 3. Tag nach der Infusion milchigweiß, enthielt aber 30% eitriges Sediment mit einer Blutschicht. Am 5. Tag 5% Sediment, von da ab wieder rasche Verschlechterung.

Streptokokken kulturell am 4. Tag, mikroskopisch am 6. Tag erst wieder nachweisbar.

27. V. Infusion von 0,2 g Agent. nitric. mit 1 l Aqu. dest. in das gleiche Viertel.

Streptokokken kulturell am 5., mikroskopisch am 6. Tag nachweisbar.

Fall 25. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). Infusion von 0,2 g Argent. nitric. auf 1 l Wasser ins LB. Streptokokken erscheinen in der Kultur am 3. Tag, im Ausstrich am 6. Tag wieder.

Fall 26. Dieselbe Kuh. Infusion ins RB. Streptokokken erscheinen kulturell am 4. Tag, mikroskopisch am 6. Tag wieder.

Infusionen von Argentum-nitricum-Lösungen riefen in galtkranken Eutervierteln ähnliche Lokalerscheinungen hervor wie in gesunden,

dazu kam eine starke Unterdrückung der Streptokokken, welche für 3—5 Tage unnachweisbar blieben.

Die hier erzielten Erfolge sind nicht besser als die von *Weber* erreichten, der nach Infusion geringerer Mengen (200 ccm) stärker konzentrierter Lösungen ein um so längeres Ausbleiben der Streptokokken (9 Tage bis 3 Wochen) beobachtete, je weniger oft gemolken wurde, und daraus schließt, daß nur die oberflächlich und freiliegenden Streptokokken durch das Silbersalz abgetötet und die tiefer liegenden, überlebenden erst nach einiger Zeit wieder ausgeschieden werden, natürlich um so früher, je öfter gemolken wird.

Der auffallende Gegensatz der schlechten Wirkung im Euter zur guten Wirkung im Reagensglas ist wohl dadurch zu erklären, daß das Silber beim Zusammentreffen mit Halogenen oder mit Eiweißkörpern als unlösliche Verbindung ausfällt und daher nicht in oder gar hinter die Epithelzellen zu dringen vermag. Diese Niederschläge lösen sich allerdings mit überschüssigem Albumin und Natriumchlorid wieder auf (*Fröhner*). Doch konnte die von mir angewendete starke Verdünnung, welche die Bildung feinerer Niederschläge, deren weitere und gleichmäßigere Verteilung und raschere Wiederlöslichkeit bezweckt hätte, die Wirkung nicht verbessern.

Die große Wassermenge kommt demnach nicht für jedes Antisepticum als fördernder Faktor in Betracht.

(Einer praktischen Anwendung der Silbernitrattherapie stünde auch die starke Irritation des Euters mit bleibendem Milchrückgang entgegen.)

3. Infusion von Rivanollösungen in Streptokokkenviertel.

Fall 27 (Ambulatorischer Fall). 9 Jahre alte Kuh, 15 l Milch, vor 3 Wochen an „Euterhitze" erkrankt. Seither Sekretmenge an beiden S-Vierteln stark zurückgegangen.

16. IV. Beide S-Viertel groß, etwas derb.

Sekret: Orangefarbiges Serum mit 30, bzw. 70% graurot-gelbem Sediment. Massenhaft Leukocyten und mittellange Streptokokken. Sekretmenge an beiden SV zusammen täglich 4 l.

Infusion von 0,7 Rivanollösung, soviel, als leicht und rasch einfließt. (In jedes Viertel 1700 ccm. Auszumelken nach 3 Stunden und den ganzen Tag stündlich usw.

24. IV. S-Viertel kleiner, Sekret milchähnlich, gelblich.

30. IV. Sekret weiß, süß, ohne Gerinnung kochbar. Sekretmenge auf beiden Vierteln zusammen 2 l.

30. V. Streptokokken weder kulturell noch mikroskopisch nachweisbar. Sekretmenge steigt nicht mehr über 3 l an beiden S-V zusammen.

Der Fall war also ausgeheilt, aber die Milchmenge blieb dauernd vermindert.

Ich vermutete, daß die große Rivanolmenge die ziemlich frisch erkrankte, stark laktierende Drüse geschädigt habe. *Schnorf* scheint

ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, da er für das Uberasan bei frischen Fällen eine kurze Einwirkungszeit vorschreibt. Nun ist aber die Einwirkungszeit ein Faktor, den man bei diesen Infusionen tatsächlich gar nicht in der Hand hat, da man ja auch bei sofortigem Ausmelken den weitaus größten Teil der Flüssigkeit nicht zurück bekommt. Ich entschied mich daher in der Folge dafür, statt der „Einwirkungszeit" lieber die *Konzentration zu dosieren* und nicht mehr als 1 Liter Flüssigkeit zu infundieren.

Fall 28 (Ambulatorischer Fall). 6 Jahre alte Kuh, 12 l täglich, vor 14 Tagen unter akuten Erscheinungen erkrankt. Sekret seither flockig, auf 6 l zurückgegangen.

15. II. LB größer als die übrigen Viertel, weich elastisch, etwas höher temperiert. Sekret rechts milchähnlich, aus den linken Vierteln molkig mit ca. 25% Sediment. In allen 4 Vierteln massenhaft 8—15gliedrige Streptokokken. Infusion von 0,5 g Rivanol auf 1 l Wasser in jedes Viertel.

27. II. Rechte Hälfte streptokokkenfrei. LB: 3prom. Sedenimt SA-Platte 8 Kolonien. Streptokokken. LS: 5% Sediment. SA-Platte +++.

Infusion von 1 l 0,75 Rivanollösung ins LS. Infusion von 500 ccm 0,5 Rivanollösung ins LB.

10. III. Milch aller Viertel süß und ohne Gerinnung kochbar. Menge $7^1/_2$ l täglich.

22. IV. Die eingesendeten Einzelviertelproben enthalten keine Streptokokken.

Fall 30. Dieselbe Kuh wie Fall 22 (künstl. infiz. chron. Strep.-Mast.). RS Infusion von 1 l 0,25 prom. Rivanollösung.

Sekret vom 5. Tag an weiß. Sediment nach 1 Woche 7 prom., nach 14 Tagen 2 prom. Streptokokken bleiben dauernd aus. Milchmenge erreicht am 6. Tag wieder 800 ccm.

Fall 31. Dieselbe Kuh, LS täglich $^1/_2$ l Molke mit 20% Sediment. Infusion von 1 l 0,7 prom. Rivanollösung. Sekret wird erst am 9. Tag weiß, 7 Tage lang ist eine feine Blutschicht nachzuweisen. Streptokokken dauernd verschwunden. Sekretmenge geht nicht mehr über 300 ccm täglich hinauf.

Fall 32. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). RS Sekret 150 ccm Molke mit 30% Sediment. Infusion von 1 l 0,25 prom. Rivanollösung.

Nach 12 Stunden ist das Viertel nicht mehr geschwollen. Sekret am 4. Tag milchähnlich, weitere 13 Tage hindurch süß und kochbar. enthält aber stets vermehrtes Sediment und Blut.

Streptokokken erst am 15. Tag nach der Infusion kulturell wieder nachweisbar, dann rasche Vermehrung.

Am 17. Tag nach dieser Infusion machte ich eine zweite ins gleiche Viertel, mit 0,7 prom. Rivanollösung. Diesmal kehrten die Streptokokken schon am 8. Tage wieder.

Fall 33. Natürlich erkrankte Kuh, seit 2 Mon. auf beiden S-Vierteln Milchrückgang.

LS Sekret: 300 ccm orangefarbige Molke mit 70% Eiter. Massenhaft lange Streptokokken.

Infusion von 1 l 0,1 prom. Rivanollösung. Streptokokken verschwanden auch am ersten Tage nicht gänzlich! Sekret besserte sich vorübergehend vom 3. bis 5. Tag.

Die 0,1 prom. Rivanollösung erwies sich vom reinen Wasser in der Wirkung nicht wesentlich verschieden. Mit Konzentrationen von

0,25prom. ließen sich dagegen in einem Fall die Streptokokken dauernd zum Verschwinden bringen, bei einem älteren Fall wurde ein langes Ausbleiben derselben erreicht. 0,5prom. Lösungen führten bei einmaliger Infusion bei 2 relativ frischen, akut erkranktem Viertel, bei zweimaliger Infusion bei einem etwas intenvsier erkrankten Viertel zur Heilung. 0,7prom. Lösungen brachten in 3 relativ frischen Fällen dauerndes Verschwinden der Streptokokken, nur kam es in dem einen Fall zu dauerndem Milchrückgang (infundierte Menge $1^3/_4$ Liter pro Viertel!). In zwei Fällen wurde eine Zeitlang Blut ausgeschieden.

4. Infusion von Uberasanlösungen in Streptokokkenviertel.

Fall 34. Dieselbe Kuh wie Fall 23 (am LS seit April an gelbem Galt erkrankt, RB enthält *keine* Streptokokken.)

15. V. Schüttelfrost, Temperatur 40,1° RB geschwollen, heiß, schmerzhaft. Sekret 350 ccm, gelb, flockig, massenhaft Leukocyten, mittellange Streptokokken.

Infusion von Uberasan 20 : 1000 ccm Wasser. Nach 6 Stunden zum erstenmal gemolken.

Sekret am 4. Tag milchähnlich, süß, kochbar. Streptokokken dauernd verschwunden. Sekretmenge steigt bis zur Schlachtung am 10. VI. nicht über 200 ccm (500 ccm vor der Erkrankung).

Fall 35. Dieselbe Kuh wie Fall 33 (natürlich erkrankte Galtkuh, relativ junger chronischer Fall). RS 700 ccm molkig seröse, gelbliche Flüssigkeit mit 50% Sediment.

30. V. Infusion von Uberasan 20 : 1000 ccm Wasser.

Sekret am 7. Tag ziemlich milchähnlich. An diesem Tag erscheinen die Streptokokken wieder, zunächst als Diplokokken, bald bilden sie aber wieder lange Ketten. Sekretmenge geht zuerst stark zurück, steigt dann wieder auf 300 ccm täglich.

Fall 36. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). LS ca 150 ccm Molke mit 30% Sediment.

Infusion von Uberasan 20 : 1000 Wasser. 4. I. 1926.

Klinische Folgeerscheinungen äußerst mild. Streptokokken bleiben durch 8 Tage aus. Sekret vom 7. bis 10. Tage milchähnlich, hat aber nie weniger als 0,4% Sediment nach *Trommsdorff*.

Fall 37. Dieselbe Kuh erhielt am 10. II. ins RS $1^1/_2$ Phiolen (= 30 ccm) Uberasan auf 1 l Wasser. Starke Schwellung, Wärme, Viertel wird derb und bleibt hart. Die Streptokokken blieben dauernd verschwunden, aber das Viertel wurde klein, der Zitzenanteil der Zisterne blieb als harter, knotiger Strang fühlbar, die Sekretion sistierte vollständig.

Das Uberasan ist also durchaus keine für das Euter ungefährliche Substanz. Die verhältnismäßig geringe Überdosierung rief in dem sonst wenig empfindlichen, atrophischen Viertel eine heftige Entzündung mit folgender Induration hervor.

Ein frisch erkranktes Viertel erwies sich auch hier empfindlich gegen das Acridin.

Bei den alten, wenig empfindlichen Eutern erschienen die Streptokokken nach etwa 1 Woche wieder.

Direkt vergleichende Versuche zwischen den beiden Acridinderivaten an zwei gleichartigen Vierteln einer und derselben Kuh konnte ich noch in 2 Fällen anstellen.

Fall 38. (Ambulatorischer Fall.) 9 Jahre alte Kuh, 16 l täglich. Vor 10 Tagen unter heftigen Allgemeinerscheinungen erkrankt, seither bleibt die Milch flockig.

9. II. Beide B-Viertel etwas schmerzhaft, warm, Parenchym weich, elastisch. Sekret molkig mit 40% Sediment. Zahlreiche Diplo- bis kurze Streptokokken.

RB Infusion von 1 l 0,3 prom. Rivanollösung. LB Infusion von 1 l Uberasan 10 : 1000.

12. II. Milch wieder normal, süß, ohne Gerinnung kochbar.

28. II. In den eingesendeten Milchproben sind Streptokokken weder durch Kultur noch mikroskopisch nachweisbar. Sekretmenge 16 l täglich.

Fall 39. Künstlich infizierte „gesunde Streptokokken-Kuh". Sekret normale Milch mit 0,2 bis 2 prom. Sediment *Trommsdorff.* SA-Platte täglich 50—150 Kolonien langer Streptokokken.

RB Infusion von Uberasan 20 : 1000. LB Infusion von Rivanol 0,7 : 1000.

Sekret nach 5 Tagen wieder normal. Streptokokken kehren im RB nach 6, im LB nach 7 Tagen wieder.

Auch in diesen beiden Fällen verhielten sich Rivanol und Uberasan in entsprechender Verdünnung gleich. Eigentümlich ist die unzulängliche Desinfektionswirkung der beiden Antiseptica in gesunden Streptokokkenvierteln. Man wird da unwillkürlich an die beträchtliche Hemmung der bactericiden Wirkung der Acridine durch *normale* Milch im Reagensglas erinnert.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *L. Reisinger*.)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

IV. Mitteilung.

Ergänzende Versuche. Zusammenfassung.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 9. November 1926.)

Ergänzende Versuche.

A. Infusion kleiner Mengen höher konzentrierter Acridinlösungen.

Die Vergleiche meiner Versuchsergebnisse mit Argentum nitricum mit den schon erwähnten *Webers*, der mit geringen Mengen stark konzentrierter Lösungen ein viel längeres Ausbleiben der Streptokokken erzielte, führte mich dazu, auch einmal kleine Mengen stark konzentrierter Acridinlösungen zu versuchen.

Es wäre ja denkbar, daß die Abwehrkräfte des Organs mit den im Parenchym sitzenden Streptokokken allein fertig würden, daß aber gerade die in den Schleimhautwucherungen der Zisterne sitzenden, von der „Reaktion" des Euters nicht erreichbaren Keime zu den Rezidiven führen, was auch mit der schweren Heilbarkeit der alten Galtfälle im Einklang stünde, bei denen solche Wucherungen besonders ausgebildet sind. Da könnte man die empfindlichen Alveolen mit den immerhin reizenden Antisepticis verschonen und diese dafür um so intensiver in der Zisterne und den großen Milchgängen einwirken lassen.

Fall 40. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (alter Galtfall). Nachdem nach einer vorausgegangenen Rivanolinfusion 0,7‰ ins R.S. die Strept. in 8 Tagen wiedergekommen waren und der frühere Zustand voll erreicht war, erhielt die Kuh am 25. I. 100 ccm einer 7 prom. Rivanollös. ins R.S. (also dieselbe Rivanolmenge mit weniger Wasser). Strept. erschienen am 3. Tag wieder. 31. I. Zur Kontrolle in dasselbe Viertel noch einmal 0,7 prom. Riv. auf 1 l Wasser. Strept. blieben 9 Tage aus.

Die Infusion von 0,7 g Rivanol mit nur 100 ccm Wasser wirkte also sicherlich nicht besser als die mit 1 l Wasser.

(Das alte, atrophische Viertel heilte auch nach wiederholten Infusionen von Rivanol nicht aus.)

Fall 41. Künstlich infizierte, „gesunde Strept.-Kuh". 4 l täglich. 17. III. Infusion von 20 ccm Uberasan auf 100 ccm Wasser R.S. Sehr heftige Entzündungserscheinungen, später Induration. Sekret zuerst intensiv rote, blutige Milch, später seröse Flüssigkeit mit wenigen graugelben Flocken, reichlich Strept.

Dieser Versuch ist also in bezug auf die Fragestellung mißglückt, er zeigt aber die Wichtigkeit der großen Wassermenge als *Verdünnungsmittel*, weil die zur genügenden Imprägnierung des ganzen Eutergewebes nötige Acridinmenge sonst nicht angewendet werden könnte, ohne die Partien, mit denen sie zuerst, in noch nicht verteiltem Zustande, in Berührung käme, wenigstens bei nicht ganz veralteten Fällen schwer zu schädigen.

Für die folgenden Versuche verwendete ich ein anderes Rivanolderivat, welches auch in unverdünntem Zustande angewendet werden kann, nämlich das schon erwähnte (S. 400) *Parenchymatol A.*

Fall 42. Dieselbe Kuh wie Fall 41. R.B. 100 g Parenchymatol A mit 1 l Wasser verdünnt. Schüttelfrost und Fieber durch einige Stunden. Sekretmenge blieb dauernd auf 600 ccm gegenüber 1 l vor der Inf. Strept. blieben dauernd aus. 8 Tage später bekam die Kuh ins L.B. 100 g Par. A unverdünnt. Schüttelfrost, Fieber 41,1° durch 2 Stunden. Heftige Infusionsmastitis, reichlich Leukocytenabscheidung. Sekretmenge nach 3 Tagen wiedergekehrt. Strept. vom 4. Tag an wieder nachweisbar. Eine Wiederholung der Infusion mit Unterstützung durch eine intramuskuläre Injektion von 100 ccm Parenchymatolmilcheiweiß hatte denselben negativen Erfolg.

Fall 43. Dieselbe Kuh wie Fall 22. (Künstl. infiz. chron. Galt.) Infusion von 100 ccm Par. A mit 1 l Wasser ins L.B. Infusion von 100 ccm Par. A konzentriert ins R.B. Auch hier traten vorübergehend Schüttelfrost und Fieber ein. Strept. blieben *links* durch 14 Tage, *rechts* durch 4 Tage aus.

Diese Versuche scheinen die Bedeutung des Wassers als Vehikel für das gelöste Antisepticum gut zu beleuchten. Die Verwendung geringerer Volumsmengen konzentrierter Acridinlösungen brachten selbst dann, wenn die übrigen Symptome auf eine recht kräftige „Reaktion" schließen ließen, schlechtere Erfolge in bezug auf das Ausbleiben der Streptokokken als literweise Infusionen.

B. Infektionsversuche kurze Zeit nach Uberasaninfusionen.

Es war noch die Frage zu entscheiden, ob die günstigen Erfolge der Acridininfusionen auf einer direkten Einwirkung auf die Streptokokken oder auf einer besonderen resistenzsteigernden Wirkung auf das Euter beruhe.

Wenn das *längere Ausbleiben der Streptokokken* nach Acridininfusionen mit einer *länger dauernden Resistenzsteigerung* zusammenhängen würde, so müßte auch eine künstliche Infektion bald nach der Infusion schwerer möglich sein.

Fall 44. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (alter Fall von chron. Galt). 36 Stunden nach einer Ub.-Inf. ins L.S. mit Galtstrept. infiz. (das ist zu einer Zeit, da das

überschüssige, frei gelöste Acridin eben vollständig ausgemolken und nur mehr an Eiweiß gebundenes mit der intensiv gelb gefärbten Milch abgeschieden wird). Strept. seit der Infektion in jedem Sekret kulturell nachweisbar, vom 2. Tag an auch im Ausstrich mikroskopisch. Eine 10 Tage später zur Kontr. vorgenommene Ub.-Inf. brachte die Strept. durch 5 Tage zum Verschwinden.

Fall 45. Eutergesunde Kuh mit 3 l Melkleistung. Uberasan 20 : 1000 ins R.S. 36 Stunden später beide S.-Viertel mit Galtstrept. infiziert. Am vorbehandelten Viertel geht die Infusionsmastitis unmerklich in eine chron. Strept.-Mastit. über, so daß am 10. Tag schon molkiges Sekret mit eitrigem Sediment vorhanden ist, beim L.S. trat dieser Zustand viel langsamer ein, nachdem vorher einige Wochen in der normal aussehenden Milch Strept. ausgeschieden worden waren.

Diese Beobachtungen sprechen eher für eine *Verminderung* als für eine Steigerung der Resistenz.

Noch deutlicher scheint darauf der nächste Versuch hinzuweisen.

C. Infusion mit folgender Unterlassung des fleißigen Ausmelkens.

Fall 46. Dieselbe Kuh wie Fall 39 wurde am 8. III. auch an den S.-Vierteln künstlich infiziert. 1. IV. Zustand der „gesunden Strept.-Kuh". Infusion von Uberasan 20 : 1000 ins R.S. Infusion von Rivanol 0,6 : 1000 ins L.S. Die Kuh wurde weiterhin täglich nur 2mal gemolken. Vom 3. Tag an Freßunlust, Fieber, Schwellung der Viertel. Sekret am 5. Tag gelb, serös mit groben Flecken, massenhaft Leukocyten, Streptokokken. *Akute Streptokokkenmastitis*, welche sich auf die nun einsetzende Behandlung durch häufiges Ausmelken in weiteren 8 Tagen soweit bessert, daß wieder normale Milch, allerdings in geringerer Menge (300 ccm pro Viertel täglich gegen 1 l vor dem Versuch) sezerniert wird.

Dieselbe Kuh hatte Riv.- und Ub.-Inf., nach denen wie gewöhnlich häufig ausgemolken wurde, gut vertragen.

Nach Wasserinfusionen in Streptokokkenviertel war auch nur 2mal täglich gemolken worden und nie hatten sich derartige Komplikationen ergeben. Auch Acrindinfusionen in streptokokkenfreie Viertel hatten bei seltenem Melken die Drüse nie direkt geschädigt.

Es scheint bei Zusammenhaltung dieser Tatsachen mit den Ergebnissen der 3 letztangeführten Versuche, daß mit der Infusionsmastitis und vielleicht neben oder nach der durch das Wasser angeregten „Reaktionssteigerung" eine durch die Acridine verursachte geringgradige Resistenzverminderung eintrete.

Diese vorübergehende Resistenzverminderung blieb natürlich bei den von vornherein nicht mit fakultativ pathogenen Keimen besiedelten Eutern unbemerkt und scheint auch bei von Strept. bewohnten Vierteln unter gewöhnlichen Umständen nicht so beträchtlich zu sein, daß sie gegenüber den noch mehr geschwächten Parasiten ins Gewicht fiele. Bei Hinzutreten weiterer das Euter schädigender Einflüsse kann das Verhältnis zugunsten der Strept. verschoben werden wie in dem eben beschriebenen Fall, der als Komplikation der „nachlässig behandelten" (durch zu seltenes Melken) Infusionsmastitis mit einem Überhandnehmen ursprünglich vorhandener Strept. aufgefaßt werden kann, welche ja in dem „gesunden" Viertel wegen der schützenden Wirkung normaler Milch nicht allzusehr geschädigt worden sein dürften.

So kann auch die *mildernde* Wirkung des von *Schnorf* bei empfindlichen Eutern empfohlenen baldigen Wiederausmelkens nach Uberasaninfusionen gewürdigt werden; doch möchte ich sie nicht so sehr einer „Verkürzung der Einwirkungszeit" als vielmehr dem frühzeitigeren Einsetzen mit der „Therapie der Infusionsmastitis" zuschreiben.

Zusammenfassung.

Sollen nun die Resultate dieser Versuche mit denen meiner früheren, in der 2. und 3. Mitteilung veröffentlichten Untersuchungen (Heft 4 und 5 dieser Zeitschrift) zu einem Gesamtergebnis zusammengefaßt werden, welches eine Antwort auf die Frage nach der Bedeutung der einzelnen, bei der Infusionstherapie katarrhalischer Mastitiden in Betracht kommenden Faktoren darstellt, so kann dies in folgender Weise geschehen:

1. *Wirkung des Uberasans:*

Das Uberasan (20:1000) erweist sich im Reagensglase als ungefähr gleich stark bactericid wie eine 0,2prom. Silbernitratlösung. Bei Anwesenheit überschüssiger Milchmengen ist letztere dem Uberasan sogar überlegen. Dagegen wirkt das *Uberasan im lebenden Euter wesentlich intensiver* auf Streptokokken ein als eine Silbernitratlösung von der im Reagensglas gleich wirksamen Konzentration. Diese gute Wirkung im Euter ist aber außer dem Uberasan *auch anderen Acridinderivaten*, dem *Rivanol* (0,5—1,0:1000) und wahrscheinlich auch dem *Parenchymatol*, eigen.

Die *therapeutische* Konzentration des Rivanols und des Uberasans liegt bei manchen Eutern, anscheinend besonders bei solchen, welche durch eine mehr akute Streptokokkenmastitis schon von vornherein irritiert sind, *sehr nahe an der toxischen*. Weniger empfindlich sind gesunde Viertel und alte, atrophische Galteuter. Zu starke Konzentrationen (30 g Uberasan) können auch bei wenig empfindlichen Vierteln zu dauernden Schäden führen.

Irgendeine Steigerung der Abwehrkräfte des Euters durch direkte Einwirkung der Acridine war nicht nachweisbar. Im Gegenteil deuten einige Beobachtungen (Fall 44, 45, 46) eher auf eine Herabsetzung der Resistenz.

2. *Wirkung der Wassermenge*:

Die infundierte Wassermenge ruft als reizender Fremdkörper schon für sich allein eine auf Resorption der Flüssigkeit gerichtete Heilreaktion hervor, welche klinisch als akute, katarrhalische, ohne dauernde Schädigung spontan abklingende Mastitis in Erscheinung tritt. Mit dieser „Infusionsmastitis" geht eine kurzdauernde „Reaktionssteigerung" im Sinne *Stecks* einher, welche in streptokokkenbesiedelten Eutern zu einem massenhaften Absterben der Streptokokken führt und ein wesentlicher Faktor bei der Eliminierung der vom Antisepticum oft nur stark geschädigten Streptokokken sein dürfte.

Die große Flüssigkeitsmenge ist außerdem das sicherste Mittel, das gelöste Antisepticum rasch und gleichmäßig in allen Teilen der Drüse zu verteilen und die relativ große Acridinmenge, welche zur Erzielung des erforderlichen Überschusses über etwa vorhandene, die Wirkung der Acridine hemmende Milchreste nötig sind, in ungefährlicher Konzentration anzuwenden.

3. Als *Hauptfaktoren*, welche für die Verschiedenheit der Resultate auch bei dieser Therapie verantwortlich zu machen sind, sind auch hier die *Dauer der Krankheit* und die *individuelle Verschiedenheit der einzelnen Euter* zu nennnen. Nur bei zwei künstlich infizierten Eutervierteln und in Fällen, bei denen ein mehr akuter Verlauf und ein kurzkettiges Wachstum der Streptokokken auf eine starke Reaktionsfähigkeit des Euters hinwies (Fall 27, 28, 34, 38) war der Erfolg wirklich durchschlagend. Bei allen chronischen Zuständen, ob es sich nun um gesunde Streptokokkenviertel (39, 46) oder um Fälle von chronischem, gelbem Galt handelte (32, 33, 35, 36, 40, 44) traten 1—2 Wochen nach einer Infusion Rezidiven ein.

Über den praktischen Wert der Uberasantherapie gerade bei chronischen Galtfällen kann natürlich auf Grund dieser prinzipiellen Untersuchungen kein abschließendes Urteil gefällt werden. Ob hier durch öftere Wiederholung der Infusionen befriedigendere Erfolge zu erzielen sind und ob und in welchen Fällen sich die Behandlung bei der relativen Unsicherheit der Prognose, der Kostspieligkeit des Medikamentes und den Anforderungen, welche an die Gewissenhaftigkeit des Melkpersonals gestellt werden, dann noch rentiert, kann nur durch ausgedehnte, praktische Versuche entschieden werden. Die wenigen Versuche, welche ich selbst in dieser Richtung bisher unternehmen konnte und welche einer späteren Veröffentlichung vorbehalten sein sollen, geben allerdings wenig Anlaß zu der Hoffnung, daß die neue Methode eine Umwälzung in die Gelbgaltbehandlung bringen werde, da sich bisher die Kaltwasserbehandlung nach *Rusterholz* nicht nur als weniger gefährlich in bezug auf die Milchleistung, sondern auch als wirksamer erwiesen hat.

Schrifttum.

Albrecht, in Frank-Albrecht. Handb. d. tierärztl. Geburtshilfe, 5. Aufl. Berlin 1914. — *Bähr*, Inaug.-Diss. München 1910. — *Baumann*, Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Bigotteau*, Die Behandlung der Mastitis der Kühe. Rv. gén. de méd. vét. **6**, 583. — *Brudny*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 2, Ref. **22**, 1909. — *Bugge*, Norsk. Vtdskrft. 1923, ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924. — *Burri*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **25**. 1912. — *Byrdin*, Journ. f. allg. Vet.-Wiss. Nr. 5, ref. Ellenbg. — *Cotton*, zit. nach *Schulz*. — *Edgar*, Mammitis bovis, ref. Ellenberger 1885. — *Eggeling*, Behandlung der Euterentzündungen. Berlin. Arch. ref. Ellenberger 1885. — *Ellenberger-Schütz*, Jahres-

berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. — *Ernst*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **20**, 414. 1909. — *Ernst*, Grundriß der Milchhygiene. Stuttgart 1913. — *Faletti*, Mastite par. cont. delle vacche, Il med. vet., ref. Ellenberger 1888. — *Fessler*, Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — *Fokker*, zit. nach *Steck*. Lit. 118, 119. — *Frei*, Pathol. Anat. der Milchdrüse in *Joest*, Spezielle pathol. Anat. der Haustiere, IV. Bd. Berlin 1925. — *Freudenreich*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **17**, 201. — *Freudenreich*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **18**. 1904. — *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte, XII. Aufl. Stuttgart 1921. — *Frost* u. *Bachmann*, zit. nach *Rudolf*. — *Fumagalli*, Giorn. della R. soc. ed accad. vet. Ital., ref. Ellenberger 1907. — *Gminder*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Orig. **63**, 152. 1912. — *Gohr*, Inaug.-Diss. Gießen 1912. — *Gröning*, Inaug.-Diss. Bern 1901. — *Hachtel*, zit. nach *Hammerschmidt*. — *Hammerschmidt*, Gegenwärtiger Stand der Forschungen über die Bakteriologie der Milch. Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **5**, Heft 5. — *Harrison* u. *Cumming*, zit. *Steck*, Lit. 3. — *Heege*, Versuche mit Parenchymatol „Atarost", Rostock: E. W. Holz 1925. — *Hess*, Erkrankungen des Euters in Bayer-Fröhner, Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtshilfe 1911. — *Hess* u. *Borgeaud*, Eine kontag. Euterentzündung, Mast. catarrh. infect., gelber Galt genannt. Schweiz. Arch. **30**. 1888. — *Hess* u. *Guillebau*, Über d. Symptome und Therapie der Euterentzündungen bei Kühen und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **8**. — *Jännike*, Fortschr. d. Med, 1890, Nr. 12. — *Jones*, Studies in bovine mastitis, zit. *Steck* 30, 69, 70. — *Keim*, Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1909. — *Keyser*, zit. nach *Morgenroth*. — *Kitt*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890, Heft 21. — *Kitt*, Bakterienkunde u. pathol. Mikroskopie. Wien 1903. — *Kitt*, Lehrb. d. pathol. Anatomie. Stuttgart 1910. — *Klapp*, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 45. — *Klapp*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — *Klapp*, Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 1. — *Klapp*, Arch. f. klin. Chir. **121**, 343. 1922. — *Kollenz*, Inaug.-Diss. Wien 1924. — *Kreuzer*, Behandlung von Euterentzündungen. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. München **52**, Nr. 51. — *Kröning* u. *Paul*, Die chem. Grundlagen d. Lehre v. d. Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. **25**, 1897. — *Kürsteiner*, Schweiz. Milchzeitung **37**, 92. 1911. — *Laabs*, Zeitschr. f. Veterinärkunde **22**. 1910. — *Lameris* u. *Harreveldt*, zit. *Steck* 29. — *Lange*, A., Inaug.-Diss. Berlin 1925. — *Laqueur*, Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chinin- und aus der Acridinreihe. Berlin: Springer 1923. — *v. Lingelsheim*, Streptokokken, in Kolle-Wassermann, Handb. der pathol. Mikroorganismen, II. Aufl. 4. Bd. Jena 1912. — *Löhnis*, zit. nach *Steck*, Lit. 27. — *Lucet*, Mammite chronique de Nocard et Mollereau, Rec. de méd. vét., ref. nach *Ellenberger* 1895. — *Mathers*, zit. nach *Steck*, Lit. 53. — *Mayer, W.*, Inaug.-Diss. Bern 1910. — *Meyer, W.*, Inaug.-Diss. Zürich, zit. *Steck* 114. — *Möller*, zit. in Frank-Albrecht. — *Morgenroth*, Ziele und Wege d. chemotherapeutischen Tiefenantisepsis. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — *Morgenroth*, *Schnitzer* u. *Rosenberg*, Über chemotherapeutische Antisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — *Morgenroth* u. *Tugendreich*, Biochem. Zeitschr. 1917, S. 257. — *Neufeld* u. *Schiemann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, Chemotherap. Vers. mit Acridinfarbstoffen. — *Nevermann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899. — *Nocard* u. *Mollereau*, Sur une mammite contagieuse des vaches laitières. Arch. Vétérin. 1884. S. 561. Ann. de l'Inst. Pasteur **1**. 1885. — *Nolting*, Untersuchungen über die Wirkung von Eukupin u. Vuzin auf Mastit.-Erreger. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — *Payne*, The vaccine treatment of mammitis in cattle. The Vet. Journ. **70**. 1914. — *Pommer, J.*, Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Pösching*, Zur Behandlung der katarrhalischen Euterentzündung mit Formalin Schering. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912. — *Reed* u. Ward, zit. nach *Steck*, Lit. 36. — *Reid*, The Vet. Journ. **70**, 269. 1914. — *Reimers*, Eutererkrankungen bei Weidekühen. Berlin.

tierärztl. Wochenschr. 1888. — *Reinhardt*, Die Krankheiten des Euters, in Harms Lehrbuch der Geburtshilfe. 6. Aufl. Berlin 1924. — *Rodewald*, ref. Ellenberger 1922 (Krankh. d. Milchdrüse). — *Rudolf*, Beitr. zur Morphologie u. Biologie des Galtstreptok., des Erregers d. Mastit. katarrh. streptok. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **98**. 1926. — *Ruediger*, ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **51**. 1912. — *Rühm*, zit. nach *Steck*, Lit. 57. — *Rusterholz*, Zur Behandlung des gelben Galtes. Vortrag gehalten an d. ordentl. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Tierärzte. 23. IX. 1906, zit. *Vrijborg*. — *Saido*, Arch f. Hyg. **15**. 1912, zit. *Rudolf*. — *Salter*, Americ. journ. of hyg. **1**. 1921, zit. nach *Hammerschmidt*. — *Salus*, zit. nach *Steck*, Lit. 59. — *Savage*, zit. nach *Steck*, Lit. 42. — *Schmidt, J.*, Gebärparese, in Harms Lehrbuch d. tierärztl. Geburtshilfe, 6. Aufl. Berlin 1924. — *Schmidt-Kolding*, zit. nach *Schmidt, J.* — *Schmidt-Kolding*, Maanedsskrift f. Dyrlaeger, ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 372. — *Schnorf*, Chemotherapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell des gelben Galtes. Schweiz. Arch. 1925, Heft 2. — *Schultze*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 51. — *Schulz, Reinh.*, Inaug.-Diss. Berlin 1925. — *Silligmüller*, Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — *Stäheli*, Inaug.-Diss. Zürich 1904. — *Stark, H.*, Inaug.-Diss. Zürich 1903. — *Steck*, Inaug.-Diss. Bern 1921; Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz 1921; Untersuchungen über die bakterielle Besiedelung normaler Kuheuter. — *Stenström*, Svenska Vet. Tidskr. 1923, S. 187. *Stowwell, Hilliard* u. *Schlesinger*, Journ. of infections diseases **12**. 1913; zit. nach *Hammerschmidt*. — *Trommsdorff*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **66**, 505. 1912. — *Vrijborg*, Inaug.-Diss. Zürich 1908. — *Weber*, Ein Beitrag zur Behandlung der Strept.-Mastitis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 206. — *Wild*, Inaug.-Diss. Leipzig 1923. — *Wilhelm*, Sächs. Veterinärbericht, ref. *Ellenberger* 1899. — *Zschokke*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **7**, 200, 1893. — *Zschokke*, Schweiz. Arch. **39**, 145. 1897. — *Zschokke*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. **16**. 1900. — *Zwick*, Über biologische Vorgänge bei Euterentzündung des Rindes. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Stuttgart 1906. — *Zwijenberg*, Tijdskr. voor Diergeneeskd. **52**, 1925, ref. Wien. tierärztl. Monatsschr. August-Heft.

(Aus der Serumabteilung des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Paul Frosch*; Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. *K. Bierbaum.*)

Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera*).

Von

Prof. Dr. **K. Bierbaum** und Dr. **K. Rasch.**

(Eingegangen am 5. Februar 1927.)

Zur Schutzimpfung gegen Geflügelcholera werden neben dem zur Erzielung eines rein passiven Impfschutzes dienenden Geflügelcholeraserum von einer Reihe von Serumwerken Impfstoffe in den Handel gebracht, die aus abgetöteten Geflügelcholerabakterien bestehen und entweder allein zur aktiven Immunisierung oder nach vorausgehender Serumimpfung zur Verlängerung der nur kurz dauernden passiven Immunität Verwendung finden. Gemäß einer Anordnung des preußischen Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten sind diese Impfstoffe in der Serumabteilung einer eingehenden Prüfung unterzogen worden, die sich außer auf Sterilität, Reinheit und quantitativen Gehalt an Geflügelcholerabacillen besonders auf die Entscheidung der Frage erstreckte, ob sich nach Vorbehandlung mit ihnen ein im Tierexperiment nachweisbarer spezifischer Impfschutz feststellen läßt, der gegebenenfalls als Maßstab für ein staatliches Prüfungsverfahren dieser Impfstoffe dienen könnte.

Unsere Untersuchungen umfaßten 6 deutsche Impfstoffe und die Geflügelcholeravaccine nach *Manninger*. Letzterer[1]) züchtete aus einer $^1/_2$ Jahr alten Bouillonkultur einen mutierten, fast avirulenten, aber gute immunisierende Wirkung besitzenden Geflügelcholerastamm, der als Impfstoff in Ungarn Verwendung findet und von der „Phylaxia" in Budapest in den Handel gebracht wird. Die Prüfung auf Sterilität erfolgte nach den gebräuchlichen bakteriologischen Regeln durch Beimpfung flüssiger und fester Nährböden unter aeroben und anaeroben Verhältnissen. Zur Feststellung der Reinheit wurden nach *Gram* gefärbte Ausstriche unter Kontrastfärbung mit verdünntem Carbolfuchsin mikroskopisch untersucht. Zwecks Ermittlung der in einem

*) Nach Berichten der Serumabteilung an das Preußische Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 8. III., 8. VIII. 1925 und 6. III. 1926.

bestimmten Volumen des Impfstoffes vorhandenen Menge von Geflügelcholerabakterien wurden 10 ccm des Impfstoffes mit 5 Tropfen Geflügelcholeraserum versetzt, eine Stunde im Brutschrank bei 37° belassen und hierauf $^1/_2$ Stunde mit 3000 Touren in Zentrifugengläschen nach Art der *Trommsdorff*schen Röhrchen ausgeschleudert. Die Gläschen besitzen am unteren Ende eine Skala, die eine zahlenmäßige Ablesung der ausgeschleuderten Bacillen ermöglicht*). Sämtliche untersuchten Impfstoffe erwiesen sich steril und frei von anderen Keimen bis auf einen, der infolge seines geringen Carbolgehaltes auch in uneröffneten Flaschen nach einiger Zeit Schimmelbildung zeigte. Der Gehalt der einzelnen Impfstoffe an abgetöteten Geflügelcholerabakterien schwankte in ziemlich weiten Grenzen (von 0,0015—0,03 ccm in 10 ccm Volumen), anscheinend, je nachdem der Impfstoff aus abgetöteten Bouillonkulturen oder aus mehr oder weniger dichten Abschwemmungen von festen Nährböden bestand.

Sämtliche 7 Impfstoffe sind in Versuchen an Tauben und weißen Mäusen auf ihre Fähigkeit, aktiv immunisierend gegen Geflügelcholera zu wirken, geprüft worden. Von vornherein mußte auf Grund der vorliegenden Literaturangaben angenommen werden, daß ein im Tierversuch feststellbarer Impfschutz, wenn überhaupt, nur durch mehrmalige Behandlung mit großen Dosen der Impfstoffe zu erzielen sein würde. Daher sind anfangs ohne Rücksicht auf praktische Verhältnisse Tauben mit großen Dosen der betreffenden Impfstoffe (bis zu 5 ccm) mehrmals (bis 4mal) intramuskulär in Abständen von 7 Tagen vorbehandelt worden. Die Immunisierung der Mäuse erfolgte nur 2mal mit Dosen von 0,5—1 ccm subcutan ebenfalls mit 1wöchigem Zwischenraum. 7—8 Tage nach der letzten Impfung wurden die Versuchstiere mit dem Geflügelcholerastamm Nr. 139 unserer Sammlung, der zuvor bezüglich seiner Virulenz für Tauben und Mäuse genau ausgewertet worden war, infiziert. Die dosis letalis minima dieses Stammes lag sehr niedrig. Mäuse und Tauben wurden noch bei subcutaner Verimpfung einer Verdünnung 1 : 1 Million 24stündiger Bouillonkultur in der Regel akut getötet, u. U. starben sie auch noch bei stärkeren Verdünnungen. Doch verliefen die Reihen dann schon unregelmäßig, indem beispielsweise $^1/_{100}$ Billionstel ccm nach 3 Tagen, $^1/_{10}$ Billionstel nach 1 Tage, $^1/_1$ Billionstel nach 14 Tagen Tauben tötete, Ergebnisse, die wohl durch individuelle Resistenzschwankungen der Versuchstiere zu erklären sind. Es ergab sich ferner auch, daß die Kultur bei fortlaufender Weiterzüchtung an Virulenz abnahm. So wünschenswert es an sich war, die Infektion der schutzgeimpften Tiere mit einer der dosis letalis minima möglichst naheliegenden Menge vorzunehmen, so war dies doch im praktischen

*) Nach diesem Verfahren wird seit längerer Zeit der von Prof. *Neumann-Kleinpaul* hergestellte Geflügelcholeraimpfstoff in der Serumabteilung geprüft.

Versuch wegen der geschilderten Virulenz- und Resistenzschwankungen nicht ohne weiteres durchführbar, weil bei sehr niedrig gewählter Infektionsdosis u. U. unbehandelte Kontrolltiere der Infektion nicht mehr sicher erlagen. Auf Grund größerer Versuchsreihen wurde schließlich als dosis certe letalis die Verdünnung 1:1 Million 24stündiger Bouillonkultur subcutan für Mäuse und Tauben ermittelt und dauernd angewendet.

Die Mäuseversuche lieferten ein durchweg unbefriedigendes Resultat. Von 48 vorbehandelten Mäusen überlebte nur eine Maus, alle übrigen starben wie die Kontrollen an Geflügelcholera. Zwar verendeten einzelne Tiere erst stark verspätet nach den Kontrollen, ohne daß sich dabei aber eine Abhängigkeit von der Größe der Vorbehandlungsdosis gezeigt hätte. Auch hier machten sich offenbar individuelle Schwankungen in der Resistenz oder der Fähigkeit, spezifische Antikörper zu bilden, bei den einzelnen Mäusen geltend. Ähnlich unbefriedigende Resultate lieferten die Taubenversuche. Im günstigsten Falle überlebten die vorbehandelten Tiere die Kontrollen um einige Tage, ebenfalls unabhängig von der Menge des zur Vorbehandlung verwendeten Impfstoffes. Nur bei einem der 7 Impfstoffe, der, wie eine chemische Untersuchung ergab, mit Yatren versetzt war, überlebten von 3 immunisierten Tauben 2, doch handelte es sich nur um ein Zufallsergebnis, weil bei einer Wiederholung des Versuches die vorbehandelten Tauben an Geflügelcholera früher als die Mehrzahl der Kontrolltiere verendeten. Auch der von der Phylaxia überlassene Impfstoff nach *Manninger* zeichnete sich in bezug auf immunisierende Wirkung vor den übrigen Vaccinen nicht aus. Er war stark karbolisiert und enthielt infolgedessen, wie wir uns überzeugen konnten, keine lebenden Bakterien des mutierten Stammes mehr. Es ist möglich, daß hierdurch auch die von *Manninger* abweichenden ungünstigen Resultate unserer Tierversuche zu erklären sind.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die künstliche subcutane Infektion mit Geflügelcholerabacillen auch in kleinster Dosis für die sehr empfänglichen Tauben eine äußerst schwere Infektion darstellt, wie sie unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt, haben wir versucht, eine der natürlichen Übertragungsweise ähnliche Infektionsart anzuwenden und hierzu die orale Infektion gewählt. *Hertel*[2]) hat bereits diese Infektionsart bei Geflügelcholera angewendet, mußte jedoch zur Infektion von Tauben, Hühnern und Enten sehr große Dosen hochvirulenten Materials verfüttern, ohne damit immer einen sicheren Tod der Versuchstiere zu erreichen. Unsere Ergebnisse stimmen in dieser Hinsicht mit denen *Hertels* vollkommen überein, auch insofern, als es für das Angehen der Infektion gleichgültig war, ob Reinkulturen oder bacillenhaltige Organe an Geflügelcholera verendeten Geflügels

verfüttert wurden. Die Verfütterung von 0,1 ccm hochvirulenter Bouillonkultur an ein Huhn blieb wirkungslos. Erst eine Nachinfektion mit 1 ccm nach 5 Tagen bewirkte den Tod dieses Tieres nach 2 Tagen. An ein zweites Huhn wurden Leber, Herz und Brustmuskulatur einer an Geflügelcholera verendeten Taube verfüttert und der Darminhalt in das Trinkwasser geschüttet, ohne daß die Infektion anging. Erst die nochmalige Verfütterung der gleichen Menge 6 Tage später hatte den Tod an Geflügelcholera nach 48 Stunden zur Folge. 0,5 ccm hochvirulente Bouillonkultur einer Taube per os gegeben blieb ohne Erfolg, dagegen tötete 1 ccm, 7 Tage später gegeben, dieselbe Taube nach 24 Stunden; eine andere mit 1 ccm Bouillonkultur gefütterte Taube starb nach 2 Tagen an Geflügelcholera. Hieraus ergibt sich, daß eine Nachahmung der natürlichen oralen Infektion im Experiment äußerst schwierig ist, weil man zu sehr massiven Infektionsdosen greifen muß, um einen sicheren Tod zu bewirken. Unter natürlichen Verhältnissen werden so große Mengen des Infektionsstoffes, wie es in unseren Versuchen der Fall war, von empfänglichen Tieren in der Regel nicht aufgenommen werden. Es zeigt sich also auch hier die vielfach festgestellte Tatsache, daß die Nachahmung einer natürlichen Infektion im Experiment u. U. schwierig ist, und daß bei der natürlichen Entstehung und dem Verlauf einer Seuche nicht allein die Anwesenheit und die Aufnahme des betreffenden Erregers in den empfänglichen Organismus ausschlaggebend sind, sondern daß dabei noch andere, im Experiment nicht darstellbare Umstände eine Rolle spielen. Wir haben trotzdem in einigen Versuchen die orale Infektionsart angewendet, ohne damit bessere Resultate zu erzielen. Vor allem zeigte sich dabei, daß auch die Verabfolgung sehr großer Mengen hochvirulenter Kultur per os nicht immer sicher infizierend wirkt. Als Beispiel diene folgender Versuch:

6 Tauben wurden mit 5,0 ccm durch verschieden lange (3—4 Stunden) Erhitzung auf 60° abgetötete Geflügelcholera-Bouillonkulturen intramuskulär vorbehandelt. 16 Tage später erfolgte zusammen mit 3 unbehandelten Kontrolltauben die orale Infektion mit 1 ccm hochvirulenter 24stündiger Bouillonkultur. Von den vorbehandelten Tauben starb eine nach 2, die andere nach 4 Tagen an Geflügelcholera, die restlichen 4 überlebten. Von den Kontrollen verendete eine nach 1, die andere nach 2 Tagen, während die dritte überlebte, ein Hinweis darauf, wie vorsichtig solche Versuche hinsichtlich ihrer Beweiskraft zu beurteilen sind und wie notwendig es ist, sich durch zahlreiche Kontrollen vor Fehlschlüssen zu schützen.

Aus den geschilderten Versuchen ergibt sich somit, daß eine Prüfung der im Handel befindlichen Impfstoffe zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera auf Wertigkeit im Tierversuch an Mäusen und Tauben nicht möglich ist. Dagegen können alle diese Impfstoffe auf

Keimfreiheit, gleichmäßige Zusammensetzung und Unschädlichkeit nach den angegebenen Verfahren geprüft werden. Nach unserer Ansicht wird man die Tatsache, daß es durch Vorbehandlung mit abgetöteten oder abgeschwächten Geflügelcholerabacillen nicht gelingt, einen im Laboratoriumsversuch meßbaren Impfschutz zu erzielen, nicht so deuten dürfen, daß solchen Impfstoffen jeglicher Wert gegenüber einer natürlichen Infektion mit Geflügelcholera abzusprechen ist. Wir glauben vielmehr, daß solche Impfstoffe geeignet sind, Geflügel für eine bestimmte Zeit einen Impfschutz gegen eine natürliche Ansteckung zu verleihen und eine nach Serumeinspritzung nur kurz dauernde passive Immunität zu verlängern.

Ausgehend von der Veröffentlichung *Manningers*[1]) über seine erfolgreichen Immunisierungsversuche von Hühnern und Tauben gegen Geflügelcholera mit einem aus einer alten Bouillonkultur herausgezüchteten, mutativ entstandenen, fast avirulenten Geflügelcholerastamm untersuchten auch wir mehrere ältere Bouillonkulturen des Bac. avisepticus auf ähnliche avirulente Abarten. Auf Agarplattenkulturen, die aus einer 6 Monate alten Bouillonkultur des Stammes 239 unserer Sammlung ausgestrichen wurden, isolierten wir einen der *Manninger*schen Kultur ziemlich ähnlichen Stamm, dessen Kolonien sich durch einen größeren Durchmesser und bräunlichgelbe Farbe von den sie umgebenden virulenten Kolonien auszeichneten. Im gefärbten Präparat glichen die Bacillen im wesentlichen den virulenten Erregern, nur ergaben photographische Messungen für die av. (avirulent) Bacillen eine Länge von 1,33 μ und eine Breite von 0,3 μ, gegenüber 0,6 und 0,3 μ bei virulenten Geflügelcholerabacillen. Im Tuschepräparat unter Nachfärbung mit Carbolfuchsin zeigte der av-Stamm [im Gegensatz zu dem von *Manninger*[1]) beschriebenen] deutliche Kapselbildung. Die Bacillen waren gramnegativ und unbeweglich. Bouillon wurde unter Bildung eines gekörnten Bodensatzes stark getrübt. Auf Schrägagar wuchs der Stamm als dichter bräunlichgelber, später grauweißer Belag. Schwefelwasserstoffbildung wurde in Bouillonkultur nicht beobachtet, Gelatine nicht verflüssigt, Lackmusmolke nicht verändert, Trauben- und Milchzucker nicht gespalten. Indol ließ sich — im Gegensatz zu brieflichen Angaben *Manningers* über seinen Stamm — weder in Peptonbouillon mit der Indolprobe von *Kitasato-Salkowski* noch in dem *Zipfel*schen Nährboden mittels der *Ehrlich*schen Methode nachweisen. Das Bakterium erwies sich bei subcutaner Impfung für Mäuse und bei intramuskulärer für Tauben gänzlich avirulent. Nur in einem Versuch ging eine von zwei mit je $^1/_{100}$ Öse Agarkultur (1. Generation) subcutan geimpfte Maus nach 21 Tagen an Geflügelcholera ein. Die aus dem Herzblut dieser Maus erhaltene Reinkultur war für Mäuse und Tauben wieder virulent und bildete auch abweichend von der Ursprungskultur Indol. Die andere

gleichzeitig geimpfte Maus überlebte und zeigte auch bei ihrer späteren Tötung in Blut und Organen keine Bakterien. Da eine Spontaninfektion der Maus mit Geflügelcholerabacillen wenig wahrscheinlich ist, nehmen wir an, daß der 1. Generation des av. Stammes noch vereinzelte virulente Keime anhafteten, die ja in der Ausgangsbouillonkultur neben den av. Bakterien vorhanden waren. Eine Rückumwandlung des av. Stammes in die virulente Form durch intravenöse Passageimpfungen von weißen Mäusen gelang in wiederholten Reihen nicht. Die Prüfung des av. Stammes auf seine immunisierende Wirkung fiel, im Gegensatz zu den Beobachtungen *Manningers*[1]) mit seinem Stamm, völlig negativ aus. Die einmalige subcutane Vorbehandlung von Mäusen mit Dosen bis zu $^1/_2$ Agarkultur unseres Stammes konnte den Tod der 10 Tage später mit 0,000 001 ccm 24stündiger virulenter Bouillonkultur infizierten Mäuse nicht verhindern. Trotz 2maliger Vorbehandlung im Abstande von 7 Tagen mit großen Dosen (bis 2 Agarkulturen und 5 ccm Bouillonkultur) starben Tauben nach der 10 Tage später erfolgten subcutanen Infektion mit 0,000 001 ccm virulenter Bouillonkultur gleichzeitig mit den Kontrollen. Auch der Ersatz der subcutanen Infektion durch die orale mit 1,0 ccm Geflügelcholera-Bouillonkultur ließ von 4 vorbehandelten und 2 Kontroll-Tauben nur eine der ersteren am Leben, eine Tatsache, die bei der oben erörterten Unsicherheit der Infektion per os nicht im Sinne einer immunisierenden Wirkung des av. Stammes gedeutet werden kann.

Die abweichenden Befunde zwischen dem av. Stamm *Manningers*[1]) und dem unserigen (Kapselbildung, Indolbildung, Immunisierungseffekt) veranlaßten uns, die Natur des av. Stammes mit Hilfe serologischer Methoden näher zu prüfen. Die von Herrn Dr. *Abdul Latif* in der Serumabteilung durchgeführten Versuche[3]) ergaben, daß der av. Stamm in bezug auf agglutinierende und komplementbindende Antikörper sowie auf Schutzstoffe im Mäuseversuch von echten Geflügelcholerastämmen grundsätzlich verschieden ist. Die beiderseitigen Antikörper beeinflußten sich gegenseitig nicht. Auf Grund dieser Tatsachen und der erwähnten Abweichungen in bezug auf Kapselbildung, Indolbildung und Immunisierungseffekt von dem *Manninger*schen Stamm kommen wir zu dem Schlusse, daß der von uns gezüchtete avirulente Stamm kein mutierter Geflügelcholerastamm ist. Dabei bleibt es allerdings unklar, wie das Vorhandensein eines solchen, mit echten Geflügelcholerabacillen immerhin eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit aufweisenden Bakteriums in einer alten Geflügelcholerabouillonkultur zu erklären ist.

Ausgehend von der Tatsache, daß schonende Abtötung der Bakterien ihre antigene Kraft am wenigsten beeinträchtigt, haben wir in ausgedehnten Versuchsreihen die kürzeste Abtötungszeit einerseits bei

Einwirkung einer Temperatur von 60° im Thermostaten, andererseits der niedrigsten Konzentration von verschiedenen Chemikalien auf Geflügelcholerabacillen in Bouillonkulturen und Kochsalzabschwemmungen von Agarkulturen ermittelt. Die Prüfung auf Abtötung erfolgte durch Überimpfung auf optimale Nährböden und durch subcutane Impfung von weißen Mäusen, meist mit einer Dosis von 0,5 ccm. Wir konnten dabei in Übereinstimmung mit *Hahn* und seinen Mitarbeitern[4]) feststellen, daß das Ausbleiben des Wachstums nach Abimpfung auf optimale Nährböden nicht immer als Zeichen völliger Abtötung der Bakterien anzusehen ist, da die gleichzeitig geimpften Mäuse häufig noch an Geflügelcholera eingingen. Als maßgebend für den erzielten Abtötungserfolg wurde infolgedessen erst das Gesundbleiben der geimpften Mäuse angesehen. Bezüglich der Abtötung durch Hitze wurde auch für Geflügelcholerabacillen bestätigt, daß die Schnelligkeit der Abtötung von dem Volumen der zu erhitzenden Flüssigkeit und der Menge der darin enthaltenen Bakterien abhängig ist. So reichte bei Erhitzung von Bouillonkulturen in Reagensgläsern bereits eine 3stündige Einwirkung von 60° im Thermostaten zur völligen Abtötung aus, während bei Ampullen von 50 ccm Inhalt die Erhitzungsdauer auf $3^1/_2$ Stunden verlängert werden mußte. Dichte Abschwemmungen von festen Nährböden erwiesen sich erst nach 5stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 60° steril. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei der Abtötung mit Chemikalien. Gut gewachsene Bouillonkulturen in 1 Literkolben zeigten sich bei Zusatz von 0,5 und 0,25% Phenol schon nach 24stündigem Verweilen bei 37° keimfrei. Zusatz von 0,1% Karbolsäure zu 1 l Bouillonkulturen tötete in 4wöchiger Beobachtungszeit die Bacillen nicht ab. Dichte Abschwemmungen wurden durch 0,5% Phenol nach 24 Stunden, durch 0,25% nach 4 Tagen abgetötet, während 0,1% erst in 7 Tagen Sterilität bewirkte. Bouillonkulturen in 1 Literkolben wurden durch 0,2% Formalin nach 48 Stunden bei 37° völlig abgetötet. Yatren machte bei 37° dichte Abschwemmungen von Geflügelcholerabakterien in 0,5proz. Konzentration innerhalb von 24 Stunden, in 0,1proz. nach 18 Stunden und in 0,05proz. nach 48 Stunden keimfrei. Daß diese Zeitwerte nicht absolut, sondern von der Dichte der Bakteriensuspension abhängig sind, geht aus folgendem Versuch hervor. 3 Abschwemmungen verschiedener Dichte (Abschwemmung 1 mit ca. 2200 Millionen, Abschwemmung 2 mit ca. 630 Millionen, Abschwemmung 3 mit ca. 140 Millionen Keimen in 1 ccm) wurden mit je 0,05% Yatren versetzt. Abschwemmung 1 (größte Dichte) war nach 6 Tagen, Abschwemmung 2 (mittlere Dichte) nach 3 Tagen und Abschwemmung 3 (geringste Dichte) nach 2 Tagen steril. Besonders wirksam zeigte sich das Rivanol. 0,1, 0,05 und 0,01% Rivanol töteten dichte Abschwemmungen von Geflügelcholerabacillen nach 6stündiger Einwirkung bei

Zimmertemperatur restlos ab. Erst eine Konzentration von 0,001% Rivanol erwies sich auch in 7tägiger Beobachtungsdauer als wirkungslos.

Mit Toluol und Äther, Chemikalien, die sich nach erzielter Wirkung leicht aus den Impfstoffen entfernen lassen, wurde durch Überschichten, verbunden mit einmaligem, gutem Durchschütteln, schon nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur völlige Sterilisierung dichter Aufschwemmungen von Geflügelcholerabacillen erreicht.

Kolle, *Hetsch* und *Otto*[5,6]) erhielten bei Arbeiten über die Bubonenpest des Menschen durch Züchtung bei höheren Temperaturen und Alkoholzusatz zu der Nährbouillon Stämme, die in ihrer Virulenz für Meerschweinchen stark herabgesetzt waren. Da es sich bei dem Geflügelcholerabacillus um einen Verwandten des Erregers der menschlichen Pest handelt, lag der Gedanke nahe, die Methoden dieser Forscher auch auf den Geflügelcholerabacillus anzuwenden. Wir benutzten zu diesen Versuchen wieder die Kultur Nr. 139 unserer Sammlung, die, wie erwähnt, eine sehr hohe Virulenz für weiße Mäuse und Tauben besaß. Zur Züchtung wurde Peptonbouillon (p_H 7,6) verwandt. Im ganzen wurden 4 Kulturreihen durchgeführt:

Reihe a:	Züchtung	bei	gleichbleibender	Temperatur	(37°)	ohne	Alkoholzusatz
„ b:	„	„	„	„	(37°)	mit	„
„ c:	„	„	steigender	„	(36—40°)	ohne	„
„ d:	„	„	„	„	(36—40°)	mit	„

Bei Reihe c und d begannen wir mit einer 17tägigen Züchtung bei 36°, gingen dann auf 37° und steigerten die Temperatur in ca. 3wöchigen Abständen jedesmal um $^1/_2$°. In gleicher Weise wurde bei den Reihen b und d der Bouillon absoluter Alkohol zugefügt, wobei wir mit 0,5% begannen und, nachdem sich die Bacillen an die veränderten Wachstumsbedingungen angepaßt hatten (3—4 Wochen), den Alkoholzusatz immer um 0,5% erhöhten. Die Überimpfungen erfolgten in allen 4 Reihen ziemlich gleichmäßig in Abständen von 2—3 Tagen. Die Versuche erstreckten sich auf einen Zeitraum von ungefähr 7 Monaten. Das Maximum der dabei erreichten Temperatur betrug 40°, die höchste Menge des Alkoholzusatzes 3%. Von Zeit zu Zeit wurden die Kulturen an weißen Mäusen, schließlich auch an Tauben auf ihre Virulenz geprüft. Während nach 3 Wochen eine Virulenzminderung der Kultur noch nicht festzustellen war, trat diese nach 3 Monaten deutlich zutage. Es zeigte sich hierbei, daß auch schon das häufige Überimpfen in gewöhnlicher Bouillon eine erhebliche Virulenzabnahme zur Folge hatte. Die Resultate der letzten, an Mäusen vorgenommenen Virulenzprüfung sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Maus	Dosis ccm	a) Einfache Bouillon bei 37°	b) Alkohol-bouillon bei 37°	c) Einfache Bouillon bei 40°	d) Alkohol-bouillon bei 40°
	subc.				
1	0,1	†1Gefl.-Chol.	lebt	† 1 Gefl.-Chol.	lebt
2	0,01	lebt	† 10 Gefl.-Chol.	† 9 neg. bakt. Bef.	†1Gefl.-Chol.
3	0,001	lebt	lebt	lebt	lebt
4	0,0001	lebt	lebt	lebt	lebt
5	0,00001	lebt	lebt	lebt	lebt
6	0,000001	†5Gefl.-Chol.	† 9 neg. bakt. Bef.	lebt	lebt

Anmerkung: † 1 = tot 1 Tag post inf.

Von einer genauen Austitrierung der Virulenz der einzelnen Kulturarten an Tauben mußte aus Ersparnisgründen Abstand genommen werden. Die nur bei 37° fortgezüchtete Kultur a) tötete Tauben bei intramuskulärer Verimpfung von 0,1 ccm Bouillonkultur in 2 Tagen an Geflügelcholera. (Niedrigere Mengen nicht verimpft.) Die bei 40° gezüchtete Kultur c) ließ die mit 0,1 und 0,01 ccm im. geimpften Tauben nach 1 Tage an Geflügelcholera sterben, dagegen tötete die bei 37° und Alkoholzusatz gezüchtete Kultur b) bei Verimpfung von 0,1 ccm im. nicht mehr. Von den mit 0,1 bzw. 0,01 ccm der bei 40° und 3% Alkohol gehaltenen Kultur d) intramuskulär ohne Schaden vorgeimpften Tauben wurde auch eine 11 Tage später ausgeführte intramuskuläre Nachimpfung mit 1—$^1/_2$ Agarkultur bzw. 0,5 ccm Bouillonkultur gleicher Herkunft glatt vertragen. Eine 7 Tage nach der letzten Impfung vorgenommene Infektion mit 0,000 001 ccm virulenter Bouillonkultur subcutan ließ jedoch sämtliche Tauben, zusammen mit 2 Kontrollen, akut an Geflügelcholera eingehen. Eine aktive Immunität nach der Vorbehandlung mit der abgeschwächten Geflügelcholerakultur ließ sich also an Tauben ebensowenig nachweisen wie nach der Impfung mit abgetöteten Kulturen. Die in der Folgezeit in gewöhnlicher Bouillon bei 37° anfangs häufiger, später in 3wöchigen Abständen übergeimpften Kulturen der durch Alkohol abgeschwächten beiden Stämme erwiesen sich in ihrer Abschwächung konstant, abgesehen von 2 Tauben, die in der ersten Zeit dieser Züchtungsperiode, die eine mit 0,5 ccm des Stammes d) (Alkohol, 40°), die andere mit 0,5 ccm des Stammes b) (Alkohol, 37°) intramuskulär behandelt an Geflügelcholera starben. Der Stamm d) zeigte sich auch für Hühner in Dosen von 0,5—1,0 ccm sowie für Enten und Gänse bei intramuskulärer und subcutaner Verimpfung von 1,0 ccm völlig apathogen. Eine vor einiger Zeit vorgenommene Überprüfung dieses Stammes d) im Staatlichen Institut für Tierseuchenforschung und -therapie in Klein-Ziethen hatte folgendes Ergebnis: Mäuse, die mit 0,01—0,000 01 ccm und 2 Tauben, die mit 0,5 bzw. 1,0 ccm 48stündiger Bouillonkultur subcutan gespritzt waren, blieben mit Ausnahme einer

Maus am Leben. Morphologisch und kulturell konnte ein Unterschied zwischen den Kulturen des Stammes d) und virulenter Geflügelcholerakultur nicht festgestellt werden.

Der abgeschwächte Stamm d) ist von uns in einigen, bisher zahlenmäßig geringen Fällen von Spontanausbrüchen der Cholera in Geflügelbeständen mit gutem Resultate angewendet worden. Da es sich durchweg um Bestände handelte, in denen vor der Impfung bereits eine größere Anzahl von Tieren an Cholera verendet waren, so haben wir die überlebenden zunächst mit 2—4 ccm Geflügelcholeraserum intramuskulär behandelt und einige Tage später mit 0,5 ccm unserer abgeschwächten Kultur subcutan nachgespritzt. Hierdurch wurde in jedem Falle eine Koupierung der Seuche erzielt. In einem neuerdings beobachteten Falle haben wir den Stamm allein zur aktiven Immunisierung von Hühnern mit gutem Erfolg benutzt. Es handelte sich darum, die als Ersatz für einen an Geflügelcholera ausgestorbenen Hühnerbestand angekauften Hühner einer prophylaktischen Impfung zu unterziehen. Bei der einstweilen geringen Zahl unserer praktischen Versuche werden natürlich die Ergebnisse weiterer Prüfungen abgewartet werden müssen, für die wir Impfstoff gern zur Verfügung stellen. Seine Verwendung käme entweder allein oder in Verbindung mit Serum in Form der Simultanimpfung zur prophylaktischen Impfung von Geflügeltransporten oder von der Ansteckung ausgesetzten Beständen in Frage. In bereits infizierten Beständen mit höherer Mortalität wäre er nach vorheriger Anwendung von spezifischem Serum zur Verlängerung der nur kurz dauernden passiven Immunität anzuwenden.

Schrifttum.

[1]) *Manninger*, Über eine Mutation des Geflügelcholerabacillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **83**, 520. 1919. — [2]) *Hertel*, Über Geflügelcholera und Hühnerpest. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt **20**, 453. 1904. — [3]) *Latif*, Untersuchungen über einen dem Geflügelcholeraerreger ähnlichen Bacillus, zugleich ein Beitrag zur Antikörperbildung bei Geflügelcholera. Inaug.-Diss. Berlin 1926. — [4]) *Hahn*, Zur Theorie und Praxis der chemischen Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **98**, 569. 1922. — [5]) *Kolle* und *Otto*, Untersuchungen über die Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **45**, 507. 1903. — [6]) *Kolle*, *Hetsch* und *Otto*, Weitere Untersuchungen über Pest, im besonderen über Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **48**, 368. 1904.

Unsere Standesvorfahren.

Von

Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

(Eingegangen am 13. Januar 1927.)

„Die Heilkunst der Thiere liegt itzt ganz darnieder. Alles, was Philosophen und Ärzte, die das Altertum verehrte, und die sich nicht geschämt haben, sich damit abzugeben, uns in dieser Materie von Kenntnisssen hinterlassen haben, ist gewissermaßen vergessen. Man liest keinen Varro, Columella, Dioscurides, Demokritos, Rhasis, Avicenna usw., selbst die Zusammenschreiber als Gesner und Aldrovandus nicht mehr, und wenn man Aristoteles und Plato noch bisweilen zu Rathe zieht, so scheint es, daß es nur geschieht, den Irrthümern des einen und den Fablen des anderen Credit zu geben," so schreibt *G. S. K.* in einem Bericht „Über die in Lyon errichtete Schule zur Heilung der Viehkrankheiten" im Hannoverschen Magazin, 1765, S. 1060, der die amtlichen deutschen Stellen zur Nachahmung anregen sollte. Das charakterisiert die Lage des Veterinärwesens in Deutschland um die Mitte des 18. Jahrhunderts treffend. In der Hand der Stalleute, Abdecker, Schäfer und Schmiede war die Tierheilkunde, was davon aus der Zeit der Renaissance erhalten geblieben war, immer tiefer in rohe Empirie und in Aberglauben versunken. Die Mediziner hatten in tierärztlichen Dingen wohl theoretisch manches gebessert, aber praktisch nichts erreicht. Die Landwirtschaft verlangte dringend Hilfe gegen die Rinderpest, den Rotz, den Milzbrand und andere verheerende Epizootien. Der Wohlstand des Landmanns war durch die Viehverluste in Frage gestellt, die Arbeitskräfte, die die Haustiere stellten, und die animalischen Nahrungsmittel fingen an zu mangeln. Man sah ein, daß man die Tierheilkunde selbständig machen, zu einer unabhängigen Wissenschaft ausbauen müßte, daß, wie es in dem Sitzungsbericht des Sächsischen Landtages vom 17.VII.1766 heißt, „die Tierheilkunde und Tierseuchenbekämpfung nicht länger empirice betrieben werden" könnte. Zu diesem Zwecke gründete man

tierärztliche Lehranstalten. Die Absolventen dieser Anstalten hießen Tierärzte. In Preußen datiert die staatliche Fürsorge für die wissenschaftliche Ausgestaltung einer Tierheilkunde vom Jahre 1790, als dem Zeitpunkt der Gründung der Tierarzneischule in Berlin, zu der übrigens schon unter der Regierung Friedrichs des Großen die ersten Anregungen gegeben worden waren.

Vorher hat es Tierärzte im Hauptberufe nur wenige gegeben. Immerhin kennen wir einige aus dem ausgehenden Mittelalter. Sie führten die Bezeichnung Roßarzt, Pferdearzt, Vieharzt. Worte wie Kuharzt, Kälberarzt, Säuarzt usw.[1]) beziehen sich niemals auf Tierärzte, sondern sind Schimpfworte für unwissende Ärzte. Tierärztliche Bezeichnungen dagegen sind Hornvieh-, Schafvieh-, Hundearzt (*Leisering*, Die Tierarzneischule in Dresden). In den lateinisch geschriebenen deutschen Urkunden usw. begegnen die Ausdrücke mulomedicus (Vita Sancti Benedicti, *Muratori*, Scriptores rerum Italicarum IV,. S. 223) und mulmedicus (*Frodoard*[2]), 10. Jahrhundert) entsprechend dem mulomedicus z. B. im Decretum *Diocletiani* (3. Jahrhundert n. Chr.), oder medicus equorum [*Albertus* von Bollstädt[3]), Ausgabenregister des Klosters Ilsenburg[4])] oder equarius medicus (*Jo. Alberti Fabricii*, Bibliotheca graeca vol. 6, Hamburg,

---

[1]) Jetzt kommt min herr, der Kelber artzet. / Wenn ein armer Kranker farzet, / So seit er, Avicenna sprech, / Daß Lung und Leber zammenbrech usw. (*Thomas Murner*, Die Narrenbeschwörung, 1475, herausgegeben von *F. Lichtenstein*, 1883, S. 161). — *Hans Sachs*, Der doctor im venŭs perg, Vers 40 und 41 hat kue arczt und sew arczt. In Der pawer mit dem sew magen steht Vers 24, 31, 66, 113 sew arczt, kue arczt, kue arczney. — Die Kelber erzte, alten Weiber, Landfarer und Apotheker verdürben die ganze Welt mit Arzneien, heißt es in Ausgebrannte und destillierte Wässer. Marburg bei Egenolf 1530. — Kälberärzet nennt *Sebiz* in seinem Kreütterbuch, Straßburg 1580, Bl. 3a Afterärzte, die mit ein paar recepta und Ordnungen von Aerzten pfuschen. Dort steht auch kelber vnd winckelartzet. Auch *Martinus Bohemius*, Von Hunden, Leipzig 1677, S. 69, hat für einen unwissenden Arzt die Bezeichnung Kälber-Arzt. In dem Sprichwort: Wer eine Kuh werden will, muß sich vorm Kälberdoctor hüten, das bei *Moscherosch* (*1601) (Gesichte Philanders von Sittenwald von *Hanß Michael Moscherosch*, herausgegeben von *F. Bobertag*, Berlin und Stuttgart o. J.) steht, muß man allerdings wohl an den Tierarzt denken.

[2]) lib. XIII, carmen 8: Id capitur Monacho simulati fraude subacto / Mulmedico . . . — In dem Bericht des Prof. *Langguth* in Wittenberg an die Sächs. Landesregierung „Vorläufige Gedanken v. d. Errichtung einer academiae veterinariae" ist von der Mulomedicina die Rede, die bisher meistens empirice betrieben, in formam Artis gebracht werden müsse. *Leisering*, a. a. O. S. 6.

[3]) De animalibus lib. VIII, cap. 2.

[4]) In Urkundenbuch des . . . Klosters Ilsenburg, 2. Hälfte, herausgegeben von *Jakobs* 1877. Beim Jahr 1483/84 steht unter „Propine" (d. h. Verschiedenes, eigentlich Trinkgelder): item $^1/_2$ fl. pro curatione equorum, dann: item Hermen, medico equorum $^1/_2$ maltrum siliginis . . . Das undeutsche, aus dem Lateinischen übersetzte „Aerzte der Pferde" hat *Joh. Nic. Rohlwes*, Hannoversches Magazin, XXV. Band, 1787, 54. St., S. 686.

1714) entsprechend der Bezeichnung bei *Valerius Maximus* (1. Jahrhundert v. Chr.) oder Veterinarius[1]) und Medicus veterinarius[2]). Die von veterinarius abgeleiteten Worte Veterinär[2]), Veterinärwissenschaft, Veterinärschule haben sich eingebürgert und sind erhalten geblieben.

In den griechisch geschriebenen mittelalterlichen Fabeln heißt der Tierarzt ἱππίατρος[3]): Fabel vom Esel und Wolf: *οἴμοι, δίκαια πάσχω, ὅτι μαγειρὸς εἶναι μαθὼν τὸ πρῶτον νῦν ἱππίατρος ἠθέλησα γενέσθαι.* (Mir geschieht recht, weil ich, ein gelernter Fleischer, Tierarzt habe sein wollen). Selten findet man cteniatrus (von griech. *κτηνίατρος, τὸ κτῆνος* = der Besitz, vorzugsweise an Vieh) (*Denzler*, Clavis linguae latinae, 1716).

Roßartzat steht bei *Hans Sachs* zwar auch einmal (Der doctor im venus perg, Vers 90) für einen schlechten Arzt, ist aber sonst seit dem

---

[1]) *Löffler*, Die Wiedertäufer in Münster 1534. M. t. W. 1924, Nr. 33: Eberardus Follen ac Joannes Krechtingk veterinarii erunt et equorum publicis usibus destinatorum curam agent usw. — Im Corp. inscriptionum latinarum V 1, Inscriptiones gallicae cisalpinae lat., ed. *Th. Mommsen*, S. 111, Nr. 2183 ist folgende antike Inschrift angeführt: Rep. Venetiis 1796 ad S. Faustinum sub fundamentis pontis q. d. de' Barcaruoli COL. similiterque MAR.

L. CRASSICI
VS) L HERMIA
MEDICVS VETERI
NARIVS SIBI ET
ABIRIAE L L MAXI
MAE VXORI
VIVVS FECIT
et EVGENIAE L
quadriceps

Coletus inscr. Tarvis ms ad n. 16 eodemque exemplo Marinus ms, cui misit Cortenovis, Jul. 1797 2 HERM. col. — 5 malin Rabiriae. — Veterinarius auch später vielfach als Buchtitel usw. gebraucht: Veterinarius oder theor.-prakt. Unterr. usw. von *I. A. v. Wefeld*, Gotha 1779.

[2]) Im Französischen hat *Jean Massé* als erster den Ausdruck vétérinaire gebraucht in seinem Buche L'art vétérinaire ou grande maréchalerie. Paris 1563. Später wiederholt ihn *Du Poy Monclar*, der Übersetzer des *Vegetius*. 1563. — *Franz Thurn*, Entwurf zu einer Veterinärschule zu München. 1814. Vom Beginn des 19. Jahrhunderts dann häufiger: *Am Pach*, Grundriß der gerichtlichen Veterinärkunde. 1822, *Bürger*, Bibliothek der Veterinärkunde, *Gielen*, Veterinärpolizeigesetze. 1826 u. v. a. — Sprichwort: Nönnt sich en Perdocter Veterinär, so markt man vum Docter nix, ok nix vom per (*Eckart*, Niederdeutsche Sprichwörter und volkstümliche Redensarten. 1893).

[3]) ἱππίατρος, ἱππιατρός, ἱπποιατρός (Corp. inscript. graec. 953), ἱππωιατρός (daselbst 5117), ἱππικὸς ἰατρός (*Letronne*, Rec. II, 173) ist auch bei den alten Griechen nicht nur Pferdearzt, sondern medicus pecorum: de medicina vel plurima sunt in equis et signa morborum et genera curationum, quae pastorem scripta habere oportet, itaque ab hoc in Graecia potissimum medici pecorum ἱππίατροι appellati (M. Terentii *Varronis* rerum rusticarum libri III, ed. *Heinrich Keil*, Lipsiae 1884).

14. Jahrhundert für den Veterinär gebräuchlich. *Heusinger*, Recherches de pathol. comparée, hat in der Ulmer Steuerliste des Jahres 1388 den ersten Roßarzt gefunden, er hieß „Herr" Vlrich. Etwa zu gleicher Zeit, das Jahr ist nicht genau bekannt, existierten, wie mir aus dem Ulmer Stadtarchiv mitgeteilt wird, dort zwei andere Roßärzte, die das Prädikat Herr nicht haben, nämlich Albrecht Daniel Kolb und Georg Friedrich Sebald. Im Kriege der Berner gegen die Burgdorfer, im sog. Kyburger Krieg, 1384, zieht der Schmied von Baldstal als roszarzat mit aus, „umb hengst zu artzen, die geschossen und wund wurden" (*Weltis*, Stadtrechnungen von Bern, Band I). Erwähnt wird gleichzeitig als ein geachteter Mann der roszarzet von Solothurn, „als ime die burger zwoi jahr gedinget" (*C. Brunner*, Über Medizin und Krankenpflege im Mittelalter in schweizerischen Landen, Zürich 1922, S. 80). Die Stadt Köln hatte für ihre zum Schutze der Stadt unterhaltenen Armee einen Roßarzt, wie aus den Ausgaberegistern des 14. Jahrhunderts hervorgeht. (Die Kölner Stadtrechnungen des Mittelalters in einer Darstellung der Finanzverwaltung, bearbeitet von *R. Knipping*, Bonn 1898). In den Jahren 1375 bis 1380 erhielt er wechselnde Bezüge, zwischen 212 m und 5 m 4 s 6 d, woraus zu schließen ist, daß er nicht festbesoldet war, sondern von Fall zu Fall zugezogen und bezahlt wurde. Er steht in den Listen hinter den Edelbürgern, aber vor dem Bogenschützen- und Büchsenmeister. Mit dem Stadtschmied war er nicht identisch, dieser gehörte mit dem Stadtbaumeister, -steinmetz, -zimmermann usw. zu einer anderen Klasse. Vergleichsweise sei angeführt, daß der Stadtarzt im Etatsjahr 1375/1376 385 m Gehalt bezog. In Frankfurt a. M. ist im Jahre 1496 ein Roßarzt aus Sachsenhausen erwähnt (Frankfurter Bürgermeisterbuch für 1496, fol. 19 b): den roszeartzet zu Sachsenhausen uf eyn alten orfridden ußlaißen[1]). Gedruckt begegnet Roßarzt meines Wissens zuerst bei *Heinrich Mynsinger*, Von den falken, pferden und hunden, 1473, wo er im bewußten Gegensatz zu Marstaller und Hufschmied steht[2]). Roßarzt ist dann im 17. und 18. Jahrhundert eine der ständigen Bezeichnungen für den Tierarzt (*v. Hochberg*, Georgica curiosa, Nürnberg 1682, S. 226. Sächsisches Land- und Hauswirthschaftsbuch, Leipzig 1704, S. 805).

---

[1]) mnd. or-fridde = mhd. ur-vride; nach *Lexer* ist ur-vride = ur-vêhede, nach Vocabular von 1482: urvêhede = gelubde mit aiden oder burgen (= Bürgen), daß ein schuld oder verhandel nit prechen wil. „Auf eine alte gewonliche urfêhede ledig sagen" wird meist von Gefangenen gebraucht, die gegen gewisse Versprechungen entlassen worden (Chroniken deutscher Städte, 9. Band; Straßburger Chronik, S. 235, 11). Der Sachsenhäuser Roßarzt scheint also etwas verbrochen zu haben, was zu seiner Entlassung Anlaß gab.

[2]) Nach der Handschrift der *Clara Hätzlerin* zu Augsburg, herausgegeben von *K. D. Haßler*, 71. Publikation des Literarischen Vereins zu Stuttgart, 1863, Cap. 2, S. 61: das den pferden vil gepresten . . . zufelt, die ains Herren Marstaller oder huffschmid oder Ros Artzat wol erschennen soll . . .

Joh. Walter nennt sich auf dem Titel seiner Vieh- und Pferdezucht, Erfurt 1658, Roßarzt; *Martin Böhme* in seinem 1618 erschienenen New Buch von bewerter Roß Artzeneyen Churfürstlich Brandenburgischer bestallter Roßarzt; von anderen Büchern der Zeit führe ich noch an: Roßbuch oder Roßarzt, Leipzig 1708, Der wohlerfahrene Roßarzt, der durch seine glücklichen Curen sich bekannt gemacht hat, o. O. 1712, *G. S. Winter*, Wohlerfahrener Roßarzt, Nürnberg 1678, *Johann Conrad Weybold*, Kunstgeübter Bereiter und durch Erfahrung gelehrter Roßartzt *W. G. Plouquet*, Der Roßarzt, Tübingen 1780, *Bernhard Naumann*, Der aufrichtige Leipziger Roßarzt, Leipzig 1780, *J(ohann) F(uchs)*, Aufrichtiger Roßarzt, Leipzig 1733, *W. H. S. Buchholz*, Bartlets Pharmacopoe oder Apotheke eines Roßarztes, Weimar 1778; *Jo. Joachim Becher* nennt sein Buch Kluger Hausvater, Leipzig 1698, im Untertitel Wolerfahrener Roß- und Vieharzt. — *Weber*, später Direktor der Dresdener Tierarzneischule, wurde 1772 zum Oberroßarzt ernannt, die Apotheke der Tierarzneischule daselbst hieß Roßapotheke, die Schule selbst heißt ab und zu offiziell Roßacademie (1802). In der preußischen Armee trat die Dienstbezeichnung Unterroßarzt für Curschmied zufolge der Kabinettsorder vom 19. I. 1863.

Die Stadt Villingen hatte im 16. Jahrhundert Funktionäre für tierärztliche Dienste, die nicht Roßarzt oder Vieharzt hießen, sondern *Roßschauer* und *Viehteiler*. Der Roßschauer war nicht Hufschmied. Im Eidbuch der Stadt Villingen von 1573 steht unter Nr. 17 „der Roßschawer aid". Er lautet: Welche dann zuo den rossschawern genomen werden, die sollen schwören, wann ain pferdt in ains ersamen raths dienst oder sunst in der gemaindt schadhaft wurde, so das für sie gepracht, denselben schaden sampt ainem schmidt, so sie zuo inen nemmen sollen, ordenlich zuo besehen und solchem pferdt zue helfen das best rathen, dormit ime geholfen. So dann sie können gedenken, das das pferdt, so schadhaft, seins schadens genesen, so sollen sie, dem das pferd gewesen, haim erkennen und den schaden abzuolegen nach irm besten verstendtnuss erkennen, das sie bedunckt, ainem rath oder purger dormit recht und bescheidenlich beschehe, getrewlich und ungevarlich[1]). Aus „der viechtailer aid", der im Eidbuch unter Nr. 62 steht, geht hervor, daß dort noch ein weiterer Veterinärsachverständiger bedienstet war, der durch Sektion von gefallenen und notgeschlachteten, auch vielleicht ad hoc getöteten Tieren die Krankheit des Tieres festzustellen hatte. Der Eid

[1]) Eine Roßschau fand Ende des 15. Jahrhunderts auch in Schlettstädt statt. Der Meiger (= Maier) eidt zu St. Getrowen und Unser frawen werk uffm lande vom Jahre 1498 sagt: Ihre (der Maier) pferd sollen auch zuvor (ehe sie auf die Weide genommen wurden) . . . beschaut werden, ob sie sauber und rein, damit nit unser pferd mit ihnen verwüstet werden. (Oberrheinische Stadtrechte, II. Abt., 3. Heft, S. 758.) Vgl. auch Vet.-histor. Mitt. 1925, Nr. 1: Nach einem Weistum vom Jahre 1400 hat der Hufschmied im Hattgau bei der Roßschau mitzuwirken.

lautet: Welche zue viechtailer genommen werden, die sollen schwören, ob sie von jemandt erfordert, das sie die ordnung, so ain ersamer rath angesehen, für sich nemen nach laut derselben und ir bestem verstendtnuß entscheiden, thailen, handlen und darinn niemandt verschonen, sonder alle in die pillichkeit ansehen getrewlich und ungevarlich. Diese Viehprosektoren sind anscheinend nicht Metzger, nicht Fleischbeschauer, denn diese haben ihren eigenen Eid, und auch nicht Abdecker, sondern wohl (gerichtliche?) Sachverständige besonderer Art. (Oberrheinische Stadtrechte, herausgegeben von der Badischen Historischen Kommission, Zweite Abteilung: Schwäbische Rechte, Erstes Heft: Villingen, bearbeitet von *Christian Roder*, Heidelberg, 1905, S. 139, S. 153.)

Pferdearzt finde ich erst im 15. Jahrhundert (phert-arzet, *Mynsinger*). Göttingen hat im Jahre 1474 einen solchen angestellt. Im „Ordinarius" von Göttingen, abgedruckt in Göttinger Statuten von Freiherrn *G. v. der Ropp*, 1907, S. 344 heißt es: Mester Hans perdearst est acceptatus in servum stabuli unde sin tid schal anstan wan he kumpt (das war, siehe unten, am 26. III. 1474), dabitur ei 6 mr unde 4 molder siliginis, unde darto (= dazu) $1^1/_2$ mr in de handt, wan he kumpt, ex eo dat he unser perde reyde eyn deils gearstedyet (dafür, daß er unsere Pferde teilweise bereits behandelt hat). He enschal neynerleye mast hebben, (keine Haustiere zur Mast halten), sonder mach hebben 1 melkeko (Milchkuh) unde der hackenstro unde uthfegilsche des haveren unde neynen schiren haver or gheven. Item schal he de perde unde andere perde, de deme rade to schaden gingen (die zu Lasten der Stadt requiriert werden), vorwaren truweliken mit arstedye unde siner kost na aller nottroft so versorgen sunder furder beloninge. He mach ock hebben unde holden 10 honer (Hühner) unde nicht mer. Unde wan des to donde ist (wenn das zu tun ist), schal he mede riden (zu Pferde mit ins Feld rücken) cum aliis servis[1]) nostris unde afft he nedderlage, dabitur ei plaustrum servisie sicut aliis. Unde wan he kumpt, schal man ome helpin mit eyner fore von Hertzeberch (freier Umzug!). Actum per Joste Speckbotel et (lies ex) Oldendorp, secunda post epiphanie domini

[1]) Das Wort servi bedeutet keineswegs die Einordnung in die Klasse der Diener, denn auch die Ärzte zählen zu den servi, sie erhielten Dienerkleidung, d. i. Dienstkleidung. Der Jägermeister in Schlettstadt erhielt VII Gulden und zwey Kleider an seinen leib gemacht, nemlich ein wůllins und ein lynins, wie man andern dienern . . . zu geben pfligt (Der stat jegers ordnung, Oberrheinische Stadtrechte, 3. Abt., H. 1, S. 725. Heidelberg 1903). In Schlettstadt erhielten u. a. die amptlute von der Stadt Kleidung, deren Farbe festgesetzt wurde (rot und wyßgrow); „und sol ouch sollichs also eine stete varwe sin und bliben" (Statuten aus dem Schlettstädter Stadtbuch von 1461, Oberrheinische Stadtrechte, 3. Abt., H. 1, 1. Hälfte, S. 356). Als der Schmiede Pursche Hirsch nach 3jährigem Kursus in Alfort in Dresden als Roßarzt angestellt wurde, bezog er 10 Thaler Monatsgehalt „nebst Livrée".

d. i. 14. I. 1474). (Nachtrag:) Venit dominica judica (d. i. 27. III.) et tunc incepit tempus suum. — Um die Stellung des beamteten Göttinger Stadttierarztes beurteilen zu können, vergleiche man die Besoldung des etwa gleichzeitigen Stadtarztes: stad arst Meister Johann Spengeler erhielt 9 m Geld und 4 Klafter Brennholz ohne Fuhrlohn. (Eine „Mark Göttinger weringe" war = 4 Ferdung = 16 Lot = 48 Schilling = 576 Pfenninge.) In Frankfurt a. M. ist 1491 ein pferdeartzet nachgewiesen (Frankfurter Bürgermeisterbuch fol. 86): 3 fl. geben dem blinden pferdeartzet, des rats zwene hengste mit wacken zu brennen und umb salben darzu dienende. Im Ilsenburger Ausgabenregister für 1564 (a. a. O.) steht unter gemeyne uthgave folgender Posten: $1^1/_2$ daler dem pfferde arttzen. Die Bezeichnung Pferdearzt bleibt dann neben Roßarzt üblich. *Lehmann*, Historischer Schauplatz derer natürlichen Merckwürdigkeiten in dem Meißnischen Ertzgebirge, 1699, hat Pferdeärtzte. Von Büchern aus dem 18. Jahrhundert besitzen wir zwei mit diesem Titel: Pferde Artzt, Sammlung, die sichere Conservation und Cur schadhafter Pferde betreffend, Hamburg 1779, und Der nach medizinischen Lehrsätzen sicher und gemäß curienende Pferde Arzt, Leipzig 1748, beide ohne Angabe des Verfassers. *Rohlwes* zeichnet auf dem Titelblatt seines Buches Pferdearzneiwissenschaft, Göttingen 1780, als Regimentspferdearzt, und der Autor des Buches Gründlicher Unterricht, die Gebrechen der Pferde zu heilen, Stuttgart 1753, *D. Robertson*, nennt sich hochfürstlicher Württembergischer Pferdearzt[1]). *v. Tennecker* schreibt in seinen Büchern von etwa 1820 an fast stets Pferdearzt, Pferdearznei, pferdeärztliche Geburtshilfe, während er bis dahin Roßarzt usw. hatte.

Vieharzt und Vieharznei scheint erst im 16. Jahrhundert aufgekommen zu sein. Mittelhochdeutsch sind diese Ausdrücke nicht belegt. Das erste Mal finde ich das Wort als Titel eines 1535 erschienenen kleinen Buches: Viehartznei, Erziehung, gebrauch, lernung, Artzney in zufelligen vnd natürlichen Kranckheyten usw. Frankfurt a. M. bei Egenolff, o. J. *Guarinonius*, grewel der verwüstung, 1610, spricht von viechartzeneyen, die Lexikographen *Denzler*, Clavis lingue latinae, 1716, und *Frisch*, deutsch-lateinisches Wörterbuch, 1741, übersetzen medicina veterinaria mit Viehartzeney, *Adelung*, grammatisch-kritisches Wörterbuch und *Steinbach*, vollständiges deutsches Wörterbuch, 1734, haben ausschließlich Vieharzneikunde und Vieharzt. *J. H. Fürstenau*, geboren 1688, in seiner bekannten akademischen Rede in der Universität

[1]) In der Vorrede zu seinem Buch Pferdearzneikunst, Stuttgart 1753, sagt *Robertson:* Ich habe mich auf diese (scil. Pferdearznei-) Wissenschaft in Engelland viele Jahre geleget, mir einen ziemlichen Vorrat der ausgesuchtesten und würksamsten Artzneyen bekannt gemacht, durch Erfahrung probiert und mich also in den Stand gesetzt, mich für einen Pferde-Artzt mit gutem Gewissen ausgeben zu dörffen. — Er war seines Zeichens ein Bereuter in Diensten des Herzogs Karl von Württemberg.

Rinteln, und die Landesökonomiedeputation in Dresden im Berichte vom 30. XI. 1765 an die Landesregierung, verlangen Förderung der Vieharzneikunst, *Erxleben*, geboren 1734, der im Hannoverschen Magazin, 1771, St. 84, und 1772, St. 13, sowie *Cothenius*, der 1773 im Neuen Hamburger Magazin über die Notwendigkeit der Errichtung tierärztlicher Lehranstalten bedeutsame Arbeiten veröffentlicht, *Weber* und *Rumpelt*, die wichtige Vorarbeiten für die sächsische Academia veterinaria geleistet haben (1775), sprechen nur von Vieharzneischulen, ebenso *Adami*, Untersuchungen über Geschichte der Seuchen, 1782, und *v. Justi*, Oekonomische Schriften über die wichtigsten Gegenstände der Stadt- und Landwirthschaft, 1760, S. 428. *Schellert* nennt sein Buch Vermerter und gewiß curirender Vieharzt, Frankfurt 1749; *Reich*, Rindviehseuche, 1797, erwähnt „die eigentlichen, studierten Viehärzte" im Gegensatz zu „euren gewöhnlichen Viehärzten", nämlich den Schäfern und Schmieden. In dem Edikt des Königs von Preußen vom 2. XI. 1810 werden in § 21 unter den Personen, die zur Ausübung ihres Gewerbes einer Genehmigung auf Grund einer Prüfung bedürfen, Vieh- und Roßärzte aufgeführt. Ebenso erwähnt König Friedrich Wilhelm II., als er 1787 dem Oberlandstallmeister Grafen v. Lindenau den Auftrag gab, eine Veterinärschule in Berlin einzurichten, dem Mangel an guten Vieh- und Roßärzten. Vieharzt, auch Viehdoktor und Vieharznei finden wir noch im 19. Jahrhundert häufig als Buchtitel: *Wefeld*, Vieharzneikunst, *Wagenfeld*, Vieharzneibuch, Gemeinnütziges Vieharzneibuch, Der aufrichtige Vieharzt, *Hülfreich*, Pferde- und Viehdoktor usw. Vieharznei begegnet ferner in der belletristischen Literatur dieser Zeit, so bei *Rosegger*, *Jung-Stilling*, *I. H. Voß* u. a.

Tierarzt, Tierarzneikunde ist die jüngste der Standesbezeichnungen, die erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts aufzutreten scheint. Im württembergischen Generalreskript von 1761 ist die Rede von wissenschaftlich gebildeten Tierärzten und zur Praxis legitimierten Tierärzten, im Reskript des Kurfürsten von Sachsen vom 21. XII. 1778 heißt es: „daß (nach dem Tode *Webers*) ein anderes subjectum, welches sich zur Treibung der Thier-Arzneikunde qualifizieren könnte usw." Thierarzneikunst, Thierarzneischule, Oberthierarzt hat *Rumpelt* neben überwiegend Vieharzt, er wird auch Professor der Tierarzneikunde (1779). In dem Berichte des Sächsischen Collegium sanitatis vom Jahre 1781 an den Kurfürsten ist ausschließlich die Rede von Thierheilkunde und Thierärzten. Anfang des 19. Jahrhunderts wird dann diese Bezeichnung bei weitem die gebräuchlichste. *Ammon* hat Unterricht für Thierärzte, 1808, daneben aber noch Pferdearzneikunst, 1804, *Teuffel*, Magazin für Thierheilkunde, 1811, *Tscheulin*, Katechismus der Tierarzneikunst, 1823, *Thon*, Hausthierarzt, 1829 usw. Auch in einem Sprichwort, über dessen Alter ich aber nichts beibringen kann, kommt der Tierarzt vor:

Wer den einäugigen Gaul zum Tierarzt schickt, kriegt leicht einen blinden zurück (*Max Jähn*, Roß und Reiter, I, S. 108).

Wer die ausübenden Tierheilkünstler vor der Errichtung tierärztlicher Lehranstalten waren, habe ich in einer Artikelreihe („Materialien zu einer tierärztlichen Standesgeschichte") in den Veterinärhistorischen Mitteilungen, Jahrgänge 1925, 1926 und 1927 nach Quellen der Zeit berichtet. Es fragt sich nun, wie diese ihre wirklichen oder vermeintlichen Fachkenntnisse erworben haben. Da ist denn zu sagen, daß schon im Mittelalter diejenigen Leute, die des Lesens kundig waren, und das werden im wesentlichen wohl nur Mönche gewesen sein, aus den tierärztlichen Handschriften der antiken Veterinäre, die sich in den Klosterbibliotheken vorfanden, ihre Kenntnis geschöpft haben werden[1]). Im ausgehenden Mittelalter, nachdem es gedruckte Bücher gab, haben die Landwirte aus diesen zunächst sich selbst unterrichtet und dann ihre Angestellten, Schäfer, Hirten, Viehwärter informiert. Die Schmiede und Wasenmeister, auch die Stallmeister, haben ihre Gehilfen, unter denen wohl häufig eigene Söhne waren[2]), nebenher[3]) in der ars veterinaria angelernt, so daß sich tierärztliche Kenntnisse neben der eigentlichen Handwerkskunst regelmäßig innerhalb dieser Handwerke weitervererbt haben dürften.

Diese Pferde-, Roß- und Tierärzte gingen auch nach Errichtung tierärztlicher Bildungsanstalten, sofern sie nicht von der Medizin, Chirurgie und ausnahmsweise von anderen gelehrten Berufen herüberkamen, oder „Bereuterscholaren" waren (*Leisering*, a. a. O., S. LXVII), der Regel nach noch lange aus Hufschmieden hervor. Die Militärtierärzte insbesondere waren noch in den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts ehemalige Schmiedegesellen, die als 3jährige Soldaten dienten und dann zur Tierarzneischule kommandiert wurden, wo sie nach 3jährigem

[1]) Vgl. *Paul Th. Hoffmann*, Der mittelalterliche Mensch usw., Gotha 1922, S. 321. — *Höfler*, Volksmedizinische Botanik, S. 24.

[2]) In der Antike ist dafür ein Vorgang vorhanden: Corpus Inscript. graec. 1953: *Οὐαλεριανὸς ἱππιατρὸς υἱὸς ἱππιατροῦ.*

[3]) Noch im Anfang des 17. Jahrhunderts tritt die Tierheilkunde als Anhängsel der Hufbeschlagskunst hervor: Das Spital Constanz trifft mit einem Schmied folgende Vereinbarung: wann er des spittals rosz beschlägt, gibt man im von einem newen eisin neun pfening Costantzer. Item von ainem alten eisin drei Costantzer pfenigs ... dagegen aber, so spittals rossen krankheiten oder schäden zustanden, artzneiet ers dem spittal vergebens (d. h. unentgeltlich), aber dem zeug, so zur artznei gehört, bezahlt der spittal (Verordnungen des Rats der Stadt Überlingen 1552—1609; Oberrheinische Stadtrechte, II. Abt., 2. Heft, S. 448). — Nach den Prüfungsordnungen der Abdecker in Brandenburg von 1714, 1720 und 1737 mußten die Abdecker in der Prüfung Kenntnisse vom Bau des Tierkörpers nachweisen, ebenso laut Prüfungsordnung für Preußen vom 29. IX. 1846: (2.) allgemeine Kenntnis des Tierkörpers, namentlich der Eingeweide im gesunden Zustand; (3.) die wichtigsten Seuchen und ansteckenden Krankheiten am kranken Tiere erkennen, und welche Umstände Verdacht erregen.

Kursus zu Tierärzten 2. Klasse befördert werden konnten[1]). Als gegen Ausgang des vorigen Jahrhunderts die Anforderungen für die Aufnahme der Hörer der tierärztlichen Lehranstalten gesteigert wurden, kamen die einfachen Schmiede nicht mehr in Frage. Aber auch dann noch mußten die künftigen Militärtierärzte den Hufbeschlag vor Beginn des Studiums vollständig erlernen, und viele Zivilanwärter taten es freiwillig. So blieb noch lange der Zusammenhang der schwarzen Kunst und der Tierheilkunde erhalten, der bis auf die heutige Zeit nicht gänzlich gelöst ist und wohl auch in Zukunft bis zu einem gewissen Grade bestehen bleiben wird.

Einen konsolidierten tierärztlichen Stand gab es zunächst nicht und der Titel Tierarzt war nicht gesetzlich geschützt, waren es doch Leute ganz verschiedener Vor- und Fachbildung, die zu Tierärzten lizenziert wurden. In Preußen durfte nach einem Erlaß des Ministers *Eichhorn* vom 31. III. 1847 jedermann sich Tierarzt nennen. Als im Jahre 1841 der Verein Deutscher Tierärzte in einer badischen Stadt seine Generalversammlung abhalten wollte und sich dazu beim Bezirksamt anmeldete, wurde die Genehmigung dazu versagt mit der Begründung, daß man einen tierärztlichen Stand nicht kenne (*Lydtin*, Rückblicke). *Kreutzer* wollte im Jahre 1842 einen Verein bayrischer Tierärzte gründen, erhielt aber dazu die Erlaubnis des bayrischen Staatsministeriums nicht. Ein tierärztliches Generalkomitee, das die bayrischen Kreisvereine zusammenschloß, wurde 1857 behördlich aufgelöst. Das alles beweist, daß die Behörden auch nach Gründung der Tierarzneischulen einen tierärztlichen Stand noch nicht gelten lassen wollten. Es waren eben, wie es auch *Haubner* bei der Einweihung des Neubaues der Dresdener Anstalt im Jahre 1861 aussprach, keine wissenschaftlich gebildeten Tierärzte, die bis in die 40er Jahre des 19. Jahrhunderts aus den Lehranstalten hervorgingen, sondern Routiniers und Hufschmiede. Die Lehranstalten waren in jeder Beziehung unzulänglich. *Feser* fragte 1872 auf dem Kongreß deutscher Tierärzte: Was haben die Tierarzneischulen in den letzten 50 Jahren geleistet für die Wissenschaft und speziell für die Tierarzneikunde? und gab selbst die Antwort: Sehr wenig! Sämtliche Leistungen lassen sich an den Fingern abzählen! (Amtlicher Bericht, S. 43). Erst Ende der 70er Jahre begann, hervorgerufen und bedingt durch den Umschwung und Fortschritt in der Landwirtschaft, Tierzucht und Tierhaltung, eine Periode wissenschaftlich-praktischer Betätigung der Tierheilhunde, und erst von da an wurden Leute in die Praxis hinausgeschickt, die ein Recht hatten, sich Tier*ärzte* zu nennen.

In Frankreich hat es im 12. bis 14. Jahrhundert unzweifelhaft eigentliche Tierärzte gegeben; sie hießen marechal; das ergibt sich aus den

[1]) In dem Reskript vom 26. III. 1770 der Kurpfalzbayrischen Oberlandesregierung betreffend die Errichtung einer Tierarzneischule ist unter Ziffer 5 und 6 die Rede von Huf- und Kurierschmieden, die zu einem 3jährigen Lehrkursus zur Tierarzneischule kommandiert werden sollten.

altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, die ich in den Abhandlungen und Ausgaben auf dem Gebiete der romanischen Philologie, veröffentlicht von *E. Stengel*, Marburg, bei Elwert, durchgesehen habe (Heft 34: *Friedrich Bangert*, Die Tiere im altfranzösischen Epos, 1885, Heft 65: *Adolf Kitze*, Das Roß in den altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, Heft 68: *Bormann*, Die Jagd in den altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, Heft 89: *Fritz Meyer*, Die Stände, ihr Leben und Treiben usw., 1892). Mit dem Hufbeschlage hatten diese in der Regel nichts zu tun. Diesen besorgt der ovrier oder fevre. Il y a un fevre chi devant / Ki le declora si bien / Qu'il ne sentira rien (Perceval le Gallois, éd. *Ch. Potvin*, Mons 1871, 41 496). Weitere Stellen in Perveval, wo vom Hufbeschlag die Rede ist, aber nie von einer Heilbehandlung durch die Schmiede: 523, 7075, 10 510, 44 103, 41 485, 41 491, 41 519. Nur in Gaydon, poublié par *F. Guessard* et *S. Luce*, Paris 1862, 1189, führt der Marechal selbst den Beschlag aus[1]); in Jourdains de Blaivies, herausgegeben von *C. Hoffmann*, Erlangen 1852, 2103, beschlagen die Knappen die Pferde. Der Marechal ist auch nicht identisch mit dem Stallmeister. In den zahlreichen Stellen, wo die Behandlung kranker Tiere erwähnt wird, steht keine Andeutung dafür, daß der Stallmeister gemeint ist. Im Roman von Escanor, ed. *Michelant*, Bibliothek des Literaten-Vereins zu Stuttgart, 1886, sagt jemand (20 206): Mais du cheval sui mult dotanz / . . ., / Puisqu'il ne boit ne ne menjue / . . . / (20 210) Tuit li marechal ensamble / Que nous avonz i ont este, / Mais ne connoissent sa sante. [Um das Pferd bin ich sehr in Sorge, . . . weil es nicht trinkt und nicht ißt. Alle Tierärzte sind hier beisammen gewesen, die wir haben, aber sie haben das Pferdes Krankheit nicht erkannt]. In Li roumans de Cleomadès, éd. *André van Hasselt*, Bruxelles, Band 1, 1865, wird erzählt: (1677) A Naples fist il[2]) de metal / Sur I piler tel cheval / Qui chascun cheval garissoit / D'aucun mehaing, se l'avoit, / Mais

[1]) In der Pariser Hufschmiedeinnung hieß im 13. Jahrhundert der Zunftvorstand mestre marichal. Wir ersehen das aus dem Artikel 3 des Schmiedestatuts: Quiconques est del mestier devant dit, il doit chascun an au Roi VI. d. aus fers le Roy, a paier aus huitenes de Penthecoste; et les a son mestre Marichal, tant comme il li plera. Et de ce est tenuz li mestres Marichax le Roy au ferrer ses polefroy de la siele tant seulement, sanz autre cheval nul. (Wer zu besagtem Gewerbe gehört, schuldet jedes Jahr dem König 6 Denar zu des Königs Hufeisen, zu zahlen in der Pfingstwoche; und diese empfängt der Meister Marschall, solange es dem Könige gefällt; und dafür ist der Meister Marschall gehalten, des Königs Leibpferde zu beschlagen, aber kein anderes Pferd sonst.)

[2]) Nämlich Vergil, der im Mittelalter zeitweise als großer Zauberer, nécromancier, galt. Vgl. *Siebenhaar*, de fabulis, quae media aetate de P. Vergilio Marone circumferebantur. Eine große Anzahl der Zauberstücke des Vergil hat *Gervasius* von Tilbury gesammelt (Des Gervasius v. T. Otia imperialia, in einer Auswahl neu herausgegeben von *Felix Liebrecht*. Hannover 1856). In der decisio cap. 10 fertigt Vergil eine eherne Fliege an und vertreibt durch sie alle Fliegen aus der Stadt Campania.

con le loisat au piler / . . . (1683) Li marechal qui lors estoient / Ens ou pays ne gaaignoient / Nule riens a marechaucier. / Pour ce le firent deprecier: / Dont il firent mal et outrage, / Mais trop leur faisoit grant damage. [In Neapel machte er[1]) aus Metall ein solches Pferd auf einer Säule, welches jedes Pferd heilte von jedem Leiden, wenn es eins hatte, aber man mußte es an den Pfeiler anbinden . . . Die Tierärzte, die damals im Lande waren, verdienten nichts bei der Behandlung kranker Tiere, darum ließen sie ihm das Handwerk legen. Damit taten sie schweres Unrecht, aber er machte ihnen zu großen Schaden]. Aus diesen beiden Stellen ersehen wir, daß die hier erwähnten marechaux keine Stallmeister waren, sondern Tierärzte im Hauptberufe. Der Aderlaß spielte in der Praxis eine große Rolle, er wird sehr oft erwähnt. Ich führe einige Stellen an: Li costé des chevaus samblent sainnié de vaine (Beuves de Commarchis, poublié par *A. Scheler*, Bruxelles 1870, 144), Ne ainc ne fu ne saigniés ne ferrés (Aliscans, poublié par *F. Guessard* et *A. de Montaiglon*, Paris 1870, 1348), Mais li est mal gardés, mal porseigniés (Aiol et Mirabel, herausgegeben von *W. Foerster*, Heilbronn, 1876, 244), Lur chevals funt seiner e reposer / Et lur maladies guarir et mesciner (Otinel, poublié par *F. Guessard* et *H. Michelant*, Paris 1858, 737), Vos chevaus covendra sejorner et saigner, / Quant ce vendra au cors, qu'il soient plus legier (Renaus de Montauban, herausgegeben von *H. Michelant*, Stuttgart, 1862, 126, 24).

Moulé (Recueil de médecine vétérinaire, Annexe. Hist. de la vétérinaire, S. 554) zitiert aus den Jagdgeschichten des Grafen *Gaston Phoebus*, Kap. 16, folgende Stelle: et ceste chose scaivent bien faire les marechaulx, car, ainsi comme l'ongle se trait à ung cheval, ainsi se trait-il à ung chien. (Das verstehen die Tierärzte gut, denn ebenso wie der Nagel [d. i. der Augennagel, Augenstachel, mhd. ougstahel] beim Pferde behandelt wird, wird er auch beim Hunde behandelt.) *Moulé* will mit dieser Stelle beweisen, daß die Behandlung kranker Hunde „était du ressort de tous", ich möchte sie aber als Beweis für die Existenz eigentlicher Tierärzte ansehen, da ein Schmied oder ein Stallmeister hier wohl kaum in Frage kommen kann.

Aus dem 16. Jahrhundert haben wir zwei literarische Belege dafür, daß maréchalerie = art vétérinaire ist. *Jean Massés* Buch heißt L'art vétérinaire ou grande maréchalerie, Paris 1563, und die anonyme Übersetzung des *Agrippa* von Nettesheim „de incertitudine . . .", Lugdunae Batavorum 1582, ins Französische führt den Titel De la maréchallerie et médecine pour le bétail, 1582.

[1]) Vgl. Fußnote 2 auf S. 471.

Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

I. Mitteilung.
Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora.

Von
Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 12. Januar 1927.)

Der eitrige Vorhautkatarrh (Posthitis et Balano-Posthitis purulenta), früher in der Literatur auch als „Vorhauts- oder Eicheltripper" bezeichnet, ist ein ungemein häufiges Vorkommnis beim Hunde.

G. Müller unterscheidet (1908) bei dem „Vorhautstripper" des Hundes einen sehr häufigen „nicht-infektiösen Katarrh" von einem sehr selten zu beobachtenden „infektiösen"; für letzteren führt *Müller* einen von *Siedamgrotzky* und einen von ihm selbst beobachteten Fall an, bei dem „neben einem stark übelriechenden Katarrh, der sich auch auf die Harnröhrenschleimhaut fortsetzte, Schwellung der Leistendrüsen bestand." *Siedamgrotzky* konnte außerdem gleichzeitig eine blennorrhoische Erkrankung der Augen feststellen. Auch *Uebele* erwähnt als seltenen Fall eine Präputialblennorrhöe mit Geschwulstbildung in der Vorhaut verbunden, bei der außerdem Schwellung und Abscedierung der Inguinaldrüsen vorhanden war. Die an sich interessanten seltenen Fälle, auf die ich später noch zurückkommen werde, rechtfertigen jedoch wohl nicht, den sehr häufig vorkommenden Präputialkatarrh, wenn er auch als ein harmloses Leiden angesehen werden muß, als „nicht infektiös" zu bezeichnen; die bisher bei ihm isolierten Bakterien können durchaus zu einer Übertragung des Leidens auf andere Hunde Veranlassung geben.

Nach *Diffiné* leiden fast alle Hunde ohne Rücksicht auf die Rasse nach dem 1. Lebenshalbjahre an Präputialblennorrhöe. *Seitz* fand bei 1 Jahr alten Hunden 73%, bei älteren Tieren 83,5% erkrankt. Ich konnte während meiner früheren tierärztlichen Tätigkeit in der Praxis und auch bei den vielen von mir auf der Tierkadaversammelstelle der Stadt Berlin ausgeführten Hundeobduktionen bei etwa 60—70% aller und bei etwa 90—95% der geschlechtsreifen Hunde die Krankheit feststellen.

Der Verlauf des Leidens ist chronisch; bei Behandlung tritt Besserung ein, worauf die Erscheinungen jedoch rezidivieren.

Die klinischen Symptome sind folgende: Objektiv zuweilen Schwellung des Präputialsackes, zumal bei bestehender Phimose. Der schleimig-eitrige Ausfluß ist dünn-, dick- bzw. zähflüssig, von gelblich-grauer oder grünlich-gelber Farbe und wird tropfenweise entleert. Subjektiv besteht keine Störung des Allgemeinbefindens; zuweilen äußern die Tiere eine gewisse Empfindlichkeit beim Druck auf das Praeputium. Bei stark geschwollener Schleimhaut oder beim Vorhandensein sekundär entstandener entzündlicher Phimose oder polypöser Schleimhautwucherungen ist die Urinentleerung mehr oder weniger beeinträchtigt.

In frischen Fällen ist Rötung und Schwellung der Präputialschleimhaut stets festzustellen; bei chronischem Verlauf sehen wir die grauroten Follikel bis zu Sagokorngröße geschwollen und über die Schleimhautoberfläche prominierend (Posthitis follicularis). Bei sehr langem Bestehen des Leidens kommt es häufig zur Entwickelung papillärer Exkreszenzen oder polypöser Wucherungen auf der Präputialschleimhaut und der Bulbusportion der Glans (P. condylomatosa). *Sticker* bezeichnet die polypösen Neubildungen als Analogon der beim Menschen infolge von Gonorrhöe und anderen Reizzuständen auftretenden spitzen Kondylome.

Als Ursache der Präputialblennorrhöe gelten Reizung der Schleimhaut durch zersetzenden Urin (besonders bei Retention infolge von angeborener Phimose), prolongierte Kohabitation, häufige Erektionen, Masturbation und banale Schmutzinfektion; nach überstandener Staupe ist die Erkrankung außerdem besonders häufig und hochgradig beobachtet worden.

Der bakteriologische Befund wird im allgemeinen davon abhängig sein, welche Ätiologie bei dem einzelnen Falle vorliegt. Nach den Literaturangaben sind bisher verschiedene Bakterien im Präputialsekret gefunden und kulturell bestimmt worden. *Seitz* fand im mikroskopischen Präparat stets Diplo- und Staphylokokken, zuweilen Monokokken sowie Streptokokken in kleineren Ketten; kulturell isolierte er den Staph. albus, aureus und citreus und den Strept. pyogenes; *Seitz* glaubt, daß letzterer ätiologisch insbesondere in Frage kommt. *E. Friedberger* fand neben anderen Bakterien ein vor ihm nicht in der Literatur beschriebenes Stäbchen, das nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden wächst und zur Gruppe des beim Menschen isolierten Influenzabacillus gehört. *Friedländer* hielt diese von ihm als Bac. haemoglobinophilus canis bezeichnete Mikrobe anfänglich für den Erreger der Präputialblennorrhöe, doch fielen die Übertragungsversuche nicht überzeugend aus. Es dürfte das von *Friedländer* gefundene gramnegative Stäbchen in Symbiose mit anderen Bakterien häufig bei der Krankheit gefunden werden, ohne,

wie die anderen isolierten Mikroorganismen, ätiologisch eine entscheidende Rolle zu spielen. *C. Krage* isolierte aus dem Präputialsekret von 30 getöteten Hunden 6 Mikroben, und zwar den Staph. pyog., albus und aureus, den Strept. pyog., das Bact. coli commune und immobile sowie den Bac. haemoglobinophilus canis. *Krage* stellte bei den von ihm untersuchten Hunden in den Ausstrichpräparaten fest, daß die letztgenannten Stäbchen, wenn sie sich überhaupt vorfanden, stets in der Überzahl vorhanden waren; sie lagen dann in besonders großer Anzahl auf den Epithelien, die sie häufig völlig bedeckten. *Krage* stellte nie ein Bacterium allein fest und ist gleichfalls der Ansicht, daß die Ätiologie der Präputialblennorrhöe des Hundes keine einheitliche ist, sondern daß stets eine Mischinfektion besteht, ohne daß dieser oder jener Mikroorganismus als Erzeuger des Krankheitsprozesses angesprochen werden kann.

Große Ähnlichkeit mit dem Präputialkatarrh des Hundes hat, wie ich hier anführen möchte, eine bei Kaninchen, besonders bei alten Zuchtböcken, nicht selten zu beobachtende „balanitisartige" Erkrankung, die *Mucha* einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen hat. *Mucha* fand bei seinen Fällen 3 verschiedene aerobe Kokken aus der Staphylokokkengruppe sowie einen grampositiven anaeroben Kokkus; außerdem isolierte er einen kurzen plumpen grampositiven Bacillus vom Typus der Pseudodiphtheriebacillen, 1 grampositiven, aber kleineren Bacillus, der zuweilen leicht gekrümmt ist, und schließlich einen kleinen gramnegativen aeroben gasbildenden Bacillus. Eine nähere Bestimmung der isolierten Bacillen wird nicht angegeben; *Mucha* spricht ihnen ätiologisch keine Rolle zu, sondern hält sie für Saprophyten, die infolge sekundärer Verunreinigungen auftraten.

Ich habe nun infolge liebenswürdigsten Entgegenkommens seitens des Herrn Professor Dr. *Hinz* das Präputialsekret von 160 Hunden der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule untersuchen können und zwar von 46 Bastarden, 3 Barsoys, 9 Boxen, 1 Bully, 2 Dobermannpinschern, 16 Doggen, 8 Jagdhunden, 2 Rehpintschern, 38 Schäferhunden, 5 Schnauzern, 4 Spaniels, 6 Spitzen, 11Teckeln und 9 Terriern. Die Hunde waren in der großen Mehrzahl 1—4 Jahre alt, 19 unter ihnen unter einem Jahr, der jüngste 5 Wochen alt. Von jedem Tiere wurden 2—3 Abstriche angefertigt und mit Methylenblau, Carbolfuchsin, nach *Gram*, nach *Giemsa*, nach *Giemsa-Romanowski* und nach *Pappenheim* in verschiedenen Kombinationen gefärbt. Bei 68 Hunden wurden kulturelle Züchtungen der Bakterien vorgenommen, bei 92 davon Abstand genommen, da sich der Befund ihrer Originalabstriche mit denen der kulturell bearbeiteten Präputialausflüsse deckte.

Der mikroskopische Befund von 410 Originalabstrichpräparaten war folgender:

Es fanden sich Plattenepithelien sowie geschwänzte Epithelien der Harnwege und neutrophile polymorphkernige (zum Teil segmentkernige) Leukocyten in mehr oder weniger reichlicher Menge; vereinzelt wurden große mononucleäre Zellen (*Ehrlich*) festgestellt. Bei grauem Eiter wurden besonders viel Epithelien, bei gelblichem und grünlichem Ausfluß besonders viel Leukocyten gefunden. Die Epithelien zeigten in vielen Fällen kleine Fettkügelchen; die polymorphkernigen Leukocyten waren zum Teil zerfallen, so daß die Kerne bzw. Kernreste freilagen. An Mikroorganismen fanden sich Kokken von verschiedener Größe, von denen die größeren besonders intensiv tingiert waren. Die Kokken lagen einzeln, zu zweien, vereinzelt auch in Tetradenform oder mehrere zu einer kurzen Kette vereint oder schließlich in Haufen bzw. traubenförmig. Die Kokken fanden sich in der Regel extracellulär und nur vereinzelt intracellulär; zuweilen waren sie in großer Menge den Epithelien aufgelagert. Neben den Kokken wurden verschieden lange zartere und plumpere Stäbchen festgestellt; häufig war die plumpe Form, die teilweise endständig verdickt erschien oder Polkörper zeigte, zu zweien mit den Enden aneinander gelagert. Die Epithelien waren oft völlig von feinsten Stäbchen bedeckt. Die Kokken färbten sich in der Überzahl grampositiv, der andere Teil gramschwankend und gramnegativ. In einzelnen Präparaten fanden sich nur Kokken, in anderen nur Stäbchen, meist waren beide Arten von Mikroorganismen vorhanden. Die Stäbchen tingierten sich zum größten Teil gramnegativ. Vereinzelt fanden sich zierliche Gebilde, die den Verdacht auf Spirillen gaben, die bei der menschlichen Balanitis bekanntlich gefunden werden (Spir. refringens). Nach der vorgenommenen Giemsa- und Fuchsinfärbung und nach eingehender Untersuchung im Dunkelfeldleuchtbild (nach *E. Hoffmann*-Bonn) und kulturellen Versuchen (in Kartoffel- und Leber-Leberbouillon) konnte der Verdacht jedoch nicht bestätigt werden. In den Abstrichpräparaten fanden sich, besonders wenn sie von älteren Tieren stammten, ferner häufig Schleim- und Fibrinfäden, in die die Epithelien und polymorphkernigen Leukocyten zum Teil völlig eingebettet lagen. Schließlich wurden noch häufig hyaline Massen sowie verschiedene Arten von Harnkristallen und vereinzelt pflanzliche Samenmembranen gefunden. Die zur näheren Bestimmung der Bakterien angestellten Kulturversuche wurden auf folgenden Nährböden ausgeführt:

1. Gewöhnliche Nährbouillon. 2. Gewöhnliche Nährbouillon + 2% Traubenzucker. 3. Ascitesflüssigkeit. 4. Kartoffelbouillon (nach *Heim*): Rohe Kartoffeln, gut geschält und gut gewaschen, werden in 2 ccm große Stückchen geschnitten und in 6—7 cm hoher Schicht in Reagensgläser gefüllt. Auf die Kartoffelstücke wird 2proz. Traubenzuckerbouillon bis zu einer Höhe von 10 cm in das Reagensglas gefüllt. Sterilisierung wie üblich, 3 Tage hintereinander, je $^3/_4$ Stunden lang im Autoklaven,

nachts im Brutschrank. 5. Leber-Leberbouillon (nach *Heim*). Zu ihrer Herstellung wurde von einem jungen, frisch getöteten Kaninchen die Leber steril herausgenommen, in 2 ccm große Stücke geschnitten, das gleiche Gewicht aqua dest. darübergefüllt und das Ganze 30 Minuten lang im Erlenmeyerkolben gekocht. Die Bouillon wurde filtriert und unter Hinzufügen von 1% Pepton (*Witte*-Rostock) mit 10proz. Natr. bicarb.-Lösung leicht alkalisch eingestellt. 6. Gewöhnliche Agarplatte. 7. Gewöhnlicher Hochagar. 8. Gewöhnlicher Schrägagar. 9. und 10. Hoch- und Schrägagar nach Löffler (1 Teil Traubenzuckerbouillon + 2 Teile Hammelserum). 11. Gewöhnlicher Schrägagar + 2% Traubenzucker. 12. Ascitesagarplatte. 13. Ascitesbouillon. 14. Blutplatte. 15. Bunte Platten (Endo-, Bromthymol-, Endoplatte). 16. Bunte Reihe: a) Schrägagar. b)Bouillon. c) Lakmusmolke. d) Traubenzucker (*Barsiekow I*). e) Milchzucker (*Barsiekow II*). f) Milchzuckeragar. g) Neutralrotagar.

Die Nährböden, die anaerob bebrütet wurden, wurden zum Teil mit sterilem Paraffinöl, zum Teil mit hartem Paraffin überschichtet.

Nachfolgend einige Protokolle der Kulturversuche:

I. *Hund 14*, 3 Jahre alter Terrier. 3 Originalabstrichpräparate wurden mit Methylenblau, nach *Gram* und nach *Giemsa* gefärbt (9.I.1926).

In dem Originalabstrichpräparat (P. 14) fanden sich Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten in reichlicher Anzahl. An Mikroben wurden diverse kleinere und größere, schwächer und intensiver gefärbte Kokken sowie vereinzelte kurze Streptokokkenketten nachgewiesen; außerdem waren in großer Anzahl feine gramnegative Stäbchen neben plumpen, endständig verdickten grampositiven festzustellen.

Kulturbefund.

Es wurden am 9. I. 1926 *bunte Platten* (*Endo-Bromthymol-Endo*) gespatelt sowie *Blutplatten* und *Schrägagar* ausgestrichen und *Hochagar in Stichkultur* beimpft. Am 10. I. 1926 fand sich auf der *Endoplatte I* ein sehr dichtes, aber mageres, hauchartiges Wachstum. Keine Veränderung der Nährbodenfarbe. Im Präparat wurden allerfeinste grampositive Monokokken, vereinzelt auch Kokken in Kettenform festgestellt.

Auf der *Bromthymolplatte* sehr spärliches Wachstum einzelner porzellanartig glänzender organgegelber Rasen mit feinen weißen Rändern. Gleichfalls keine Veränderung der Nährbodenfarbe. Im Präparat grampositive Kokken in Trauben, zum Teil auch einzeln oder zu vieren zusammenliegend, außerdem feine gramnegative Stäbchen. Weiterführung auf Blutplatte und bunte Reihe angesetzt (siehe später).

Auf der *Endopatte II* dasselbe Wachstum wie auf Endoplatte I, doch erscheint im Ausstrichpräparat die Kettenbildung der Kokken deutlicher.

Weiterführung beider Endoplatten auf Blutplatte (siehe später).

In der *Hochagarstichkultur* nur Oberflächenwachstum, schwärmend. Im Präparat finden sich grampositive Trauben, vermischt mit in gleicher Weise tingierten Kokkenketten.

Auf dem *Schrägagar* feines schwärmendes Wachstum sowie citronengelbe und vereinzelt weißliche Kolonien. Im Präparat Kokken, vereinzelt in Ketten, häufiger

in kleinen Trauben. Die Kokken tingieren sich gramschwankend. Die schwärmenden Kolonien enthalten feine gramnegative Stäbchen.

Auf der *Blutplatte* starkes Wachstum, meist schwärmend; stellenweise große orangengelbe porzellanartig glänzende Kolonien. Die schwärmenden, wässerig hell erscheinenden Kolonien, zeigen im Präparat grampositive Kokken in Ketten; daneben finden sich schlanke, stark zusammengeballte gramnegative Stäbchen. Im allgemeinen zeigt das Bild ein gramschwankendes Aussehen. In den orangegelben Kolonien werden Staphylokokken nachgewiesen, die zum Teil in typischen Trauben liegen; auch Monokokken sind zu beobachten, beides gramschwankend.

Befund am 11. I. 1926 nach Weiterimpfung auf *Blutplatte:*

1. Die Abimpfungen von Endoplatte I und II erzeugen kein Wachstum; die Blutplatten bleiben steril.

2. Von der Bromthymolplatte: Starkes Wachstum gelber porzellanartig glänzender Kolonien. Im Präparat Staphylokokken.

Die *bunte Reihe* von der Bromthymolplatte ergab folgendes:

Auf *Schrägagar* schwärmendes Wachstum gramnegativer Stäbchen von wechselnder Größe, die sich im hängenden Tropfen lebhaft bewegen; Bouillon wurde getrübt. Lackmusmolke wurde rot gefärbt, *Barsiekows* Milchzuckerlösung nicht verändert; in Traubenzuckeragar und Neutralrotagar Gasbildung.

Von den schwärmenden Kulturrasen des Schrägagars wurde ein 2. Schrägagarröhrchen nur im Kondenswasser beschickt; außerdem wurde mit dem Material eine Agarplatte im Zentrum beimpft. Beide Nährböden waren nach 24 Stunden in der ganzen Ausdehnung bewachsen. Außerdem wurde von der Bouillon die Indolreaktion angesetzt, die nach einiger Zeit (30—40 Min.) positiv ausfiel (Rotfärbung).

Nach dem kulturellen Befund wurden an Bakterien isoliert:

1. Diverse Monokokken.
2. Staphylokokken (Staph. aureus und citreus).
3. Streptokokken.
4. Ein zu den Mykobakterien gehöriges Stäbchen (Pseudomilzbrand ?)
5. Ein Stäbchen, das nach seinem schwärmenden Wachstum, nach Form, Gramtingierung und chemischem Verhalten als *Proteus* angesprochen werden muß.

II. *Hund 61*, Schäferhund, 2 Jahre alt (27. I. 1926). Färbung der Originalabstrichpräparate mit Methylenblau, nach *Gram* und *Giemsa*. Mikroskopischer Befund: Vereinzelte Plattenepithelien, viel polymorphkernige Leukocyten, diverse grampositive Kokken und plumpe Stäbchen.

Befund am 28. I. 1926:

1. Bunte Platten: *Endo*platte I bleibt steril; nur an einer Stelle starke Säurebildung ohne sichtbares Bakterienwachstum, ebenso zeigen die *Bromthymol*platte und die *Endo*platte II kein Wachstum.

2. Auf der *Agar*platte entwickeln sich einzelne orangegelbe, weiß umränderte Kolonien, die im Präparat Staphylokokken in Reinkultur zeigen.

3. Auf der *Blut*platte stärkeres Wachstum als auf Agar. Hier gehen außer orangegelben auch weiße und citronengelbe bis grüne Kolonien auf. Mikroskopisch Staphylokokken.

An vielen Stellen konnte ein Tiefenwachstum von festen gelblich-weißen Kolonien festgestellt werden; sie bestehen nach dem mikroskopischen Befund aus großen plumpen Stäbchen, welche zum Teil polständig aneinandergereiht liegen.

4. Die *Hochagarstichkultur* zeigt im Oberflächenwachstum eine weiße Kolonie; im Präparat werden Staphylokokken nachgewiesen.

Anaeroben-Züchtung.

5. In der *Kartoffel*bouillon, die stark getrübt erscheint, finden sich am Boden dieselben plumpen Stäbchen in Ketten, die auf der Blutplatte gefunden wurden. Dasselbe Bild zeigt die Untersuchung der

6. *Leber-Leber*bouillon. Auch

7. in *gewöhnlicher* Bouillon dasselbe Wachstum, nur etwas schwächer.

Befund: Staphylokokken (albus, aureus und citreus) und die schon bei dem vorigen Hunde festgestellten plumpen Stäbchen, die in die Reihe der Mykobakterien zu zählen sein dürften (Streuverunreinigung?)

III. *Hund 64.* deutsche Dogge, 8 Monate alt. (29. I. 1926.)

Im Abstrich des grau-gelblichen Präputialsekrets, der mit Methylenblau und nach *Giemsa* gefärbt wurde, Epithelien und polymorphkernige Leukocyten in mäßiger Anzahl. Von den diversen Kokken imponieren einzelne deutlich als Streptokokken.

Kulturbefund am 30. I. 1926.

Bunte Platten: Auf *Bromthymol I* befinden sich einige Kolonien, die im Präparat Staphylokokken, vermischt mit Streptokokken zeigen. *Endo*platte und *Bromthymol II* blieben steril.

Auf der *Agar*platte:

1. Sehr feine helle Kolonien, die sich im mikroskopischen Präparat als aus Streptokokken bestehend erweisen.
2. Feine weißliche Kolonien, die gleichfalls Streptokokken enthalten.
3. Große orangegelbe Kolonien, die aus Staphylokokken bestehen.

Auf der *Blut*platte:

1. Kleine helle Kolonien, die im Präparat allerfeinste Streptokokken zeigen.
2. Große orangegelbe Kolonien, die Staphylokokken enthalten.

Im *Hochagarstich:*

1. Weißliche Kolonien an der Oberfläche, die Staphylokokken enthalten.
2. Tiefe Kolonien, die aus Staphylokokken und plumpen Stäbchen bestehen.

Diese tiefen Kolonien wurden auf *Blutplatten* weiter gespatelt. Es gehen an:

1. Hämolytische Staphylokokken, sowie
2. bei starkem Tiefenwachstum große plumpe Stäbchen in langen Ketten.

Anaeroben-Kultur.

In *Kartoffel*bouillon sehr feinflockiges Bodenwachstum; im mikroskopischen Präparat sehr feine Streptokokken.

In *Leber-Leber*bouillon und *einfacher* Bouillon dasselbe Wachstum mit gleichem mikroskopischen Befund.

Befund: Staphylokokken, Streptokokken, plumpe Stäbchen (Mykobakterien?).

IV. *Hund 82*, Spitz, 3—4 Jahre alt. (2. II. 1926.)

Im mikroskopischen Präparat, mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt, Epithelien, zum Teil geschwänzt, in reichlicher Anzahl, viele polymorphkernige Leukocyten, vereinzelt große, mononucleäre Zellen (*Ehrlich*): außerdem Kokken, verschieden groß, die größeren im Methylenblaupräparat intensiver gefärbt; sie behalten das Jodviolett. Ferner viele Stäbchen, darunter sehr feine, die sich gramnegativ tingieren.

Kulturenbefund am 3. II. 1926.

Auf der *Agar*platte weißliche, Staphylokokken enthaltende Kolonien, daneben ein reichlich schwärmendes Wachstum wasserklarer tropfenartiger Kolonien, die im mikroskopischen Präparat Streptokokken zeigen.

Auf der *Blut*platte: Reiches Wachstum hämolytischer Staphylokokken. Es finden sich außerdem weißliche Kolonien und tautropfenartige wie auf der Agarplatte mit demselben mikroskopischen Befund.

Bunte Platten: Auf der *Bromthymol I* finden sich zunächst große schwärmende Kolonien, in deren Mitte eine dichte weißliche, ebenfalls ausstrahlende Kolonie wächst. Die Präparate, die aus den schwärmenden Kolonien angefertigt wurden, zeigen grampositive Kokken. In der zentral gelegenen weißen Kolonie werden grampositive Mono- und Diplokokken nachgewiesen. Außer den genannten zeigt die Bromthymolplatte noch gelbliche Kolonien, die von einem deutlich abgegrenzten gelbem Hofe umgeben sind. Mikroskopisch werden hier kleine Stäbchen nachgewiesen, die im hängenden Tropfen schwache Molekularbewegungen zeigen. Nach Form, Beweglichkeit, Farbänderung des Nährbodens und der gramnegativen Tingierung ist auf Coli zu schließen.

*Endo*platte: Wachstum schwächer als auf Bromthymol I; mikroskopisch aber derselbe Befund; außerdem fanden sich noch kurze plumpe Stäbchen mit Polkörperchen.

Bromthymol II wie Bromthymol I.

Befund: Monokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Mykobakterien.

V. *Hund 91*, Dogge, 2—3 Jahre alt. (8. II. 1926.)

Im Abstrichpräparat: Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten. Ferner werden viele verschieden große und verschieden intensiv gefärbte Kokken beobachtet, die zum Teil kurze Ketten bilden. Auch feine gramnegative Stäbchen finden sich in reichlicher Anzahl.

Kulturversuch.

Befund am 9. II. 1926. *Agar*platte: Es finden sich 3 verschiedene Kolonienarten, zunächst kleine weiße porzellanartig glänzende, die nach dem mikroskopischen Befund aus Staphylokokken bestehen; die Kolonien sind zum Teil mit Streptokokken verunreinigt. In anderen, etwas größeren, gleichfalls weißlichen Kolonien finden sich im wesentlichen ebenfalls Staphylokokken, daneben vereinzelte kurze Streptokokkenketten. Die 3., orangegelb aussehende Kolonie enthält Staphylokokken in Reinkultur.

*Blut*platte: Reichliches Wachstum von 3 Kolonienarten, und zwar:

1. Sehr kleine wasserklare, tropfenartige, nicht konfluierende Kolonien, um die der Blutfarbstoff in ziemlich weitem Umfange geschwunden ist. Im Präparat finden sich kurze feine Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die gramnegativ sind und in der Form dem Influenzabacillus ähneln.

2. Oberflächlich wachsende, gelblich aussehende Kolonien, die sich mikroskopisch als aus Staphylokokken bestehend erweisen; sie liegen im Präparat zu deutlichen Trauben vereint beieinander und nehmen bei Methylenblaufärbung zum Teil einen rötlichen Farbton an.

3. Finden sich im tiefen Wachstum kleine linsenförmige, alabasterweiße Kolonien, die schräg im Blutagar liegen. Nach dem angefertigten Präparat bestehen diese aus großen plumpen Stäbchen, die in Ketten hintereinander liegen. Zwischen den Stäbchen finden sich stellenweise Staphylokokken.

Bunte Platten.

Bromthymol I:

1. Große organgegelbe Kolonien, die Staphylokokken enthalten.

2. Feinere weißliche Kolonien, gleichfalls aus Staphylokokken bestehend.

Die *Endo*platte zeigt in den Kolonien kurze plumpe grampositive Stäbchen mit endständigen kolbigen Verdickungen.

Auch die *Bromthymol*platte II enthält Kolonien mit diesen Stäbchen, die zum Teil eine deutliche Polkörperfärbung zeigen.

Hochagarstich: Eine weißliche Oberflächenkolonie, die aus Staphylokokken in großen Trauben besteht; das Präparat ist mit Streptokokken verunreinigt. In einem 2. von der Kolonie angefertigten Präparate finden sich nur Staphylokokken. In der Stichkultur ist außerdem ein reichliches Tiefenwachstum vorhanden; hier werden mikroskopisch Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen.

*Blut*bouillon: Es werden die feinen tautropfenähnlichen Kolonien der Blutplatte überimpft. Die Bouillon, bei der sich ein weißlicher Bodensatz bildet, entfärbt sich nicht, was ich in Übereinstimmung mit *Krage* entgegen der Friedbergerschen Mitteilung feststellen konnte. *Friedberger* hatte bekanntlich eine Entfärbung der Blutbouillon beobachten können. Mikroskopisch imponiert der Bacillus jetzt als Streptobacillus, in mehr oder weniger gebogenen kurzen Ketten.

Anaerobes Wachstum.

In *Bouillon:* Bodenwachstum in großen schleimigen Flocken bei klarer Bouillon. Das mikroskopische Präparat zeigt grampositive Streptokokken in langen, gerade verlaufenden Ketten, die aus polständig aneinandergereihten Diplokokken bestehen.

In *Kartoffel*bouillon dasselbe Wachstum; im Präparat derselbe Befund.

Auch in der *Leber-Leber*bouillon gleichartiges Wachstum. Die Streptokokken erscheinen hier bei der Gramfärbung nicht so deutlich wie oben, da sich in dem Präparat Verunreinigungen finden, die durch das der Nährbodenflüssigkeit überschichtete Paraffinöl verursacht sind.

Befund: Bac. hämoglobinophilus canis *Friedberger*, Staphylokokken, Streptococcus longissimus, Mykobakterien.

VI. *Hund 94*, Bastard, 3—4 Jahre alt (5. II. 1926.)

Im Originalabstrichpräparat die üblichen Epithelien und polymorphkernigen Leukocyten, diese zum Teil von Schleimfäden eingehüllt. Von Mikroorganismen werden diverse Kokken und plumpe Stäbchen beobachtet.

Kulturbefund am 16. II. 1926.

*Agar*platte: Weiße Kolonien, die Staphylokokken enthalten.

*Blut*platte: Starkes Wachstum orangegelber und citronengelber Kolonien. In den angefertigten Präparaten durchweg Staphylokokken, die sich zum Teil mit Methylenblau ganz intensiv blau färben, während andere die Blaufärbung nur sehr schwach annehmen und stellenweise violett bis rötlich erscheinen. Im Tiefenwachstum Kolonien, die aus großen plumpen Stäbchen bestehen, die zum Teil zu langen Ketten aneinandergereiht durch das Präparat ziehen, zum Teil in Netzform beieinanderliegen.

Hochagarstich: An der Oberfläche eine weißliche Kolonie, die Staphylokokken enthält.

Die bunten Platten (*Endo-Bromthymol-Endo*) sind steril geblieben; die Endoplatten zeigen stellenweise Anzeichen von Säurebildung.

Anaeroben-Kultur.

Bouillon: Starke Trübung mit Bodenwachstum. Mikroskopisch: Plumpe Stäbchen, zum Teil in Ketten aneinandergelagert, grampositiv.

*Kartoffel*bouillon: Bei starker Trübung gleichfalls ausgesprochenes Bodenwachstum. Es werden dieselben plumpen Stäbchen isoliert, die besonders in den Kartoffelzellen üppiges Wachstum zeigen.

*Leber-Leber*bouillon: Wachstum und mikroskopischer Befund decken sich mit dem der beiden anderen anaeroben Kulturen.

Befund: Staphylokokken (Staph. aureus und citreus), Streptokokken und das bei fast sämtlichen Hunden festgestellte plumpe, endständig kolbig verdickte, grampositive Stäbchen.

VII. *Hund 99*, Terrier, ca. 3 Jahre alt (21. II. 1926).

Im Originalabstrichpräparat außer Plattenepithelien und polymorphkernigen Leukocyten sowie vereinzelten mononucleären Zellen Kokken und viele feine Stäbchen.

Kulturversuch.

Die *Agar*platte ist übersät mit feinsten wasserklaren tautropfenartigen Kolonien.

Bunte Platten.

Bromthymol I: Ziemlich spärliches Wachstum kleiner wasserklarer Kolonien; die 2. Bromthymolplatte und die Endoplatte blieben steril.

Auf *Schrägagar* werden gleichfalls kleine wässerige Kolonien beobachtet; es hat sich in dem betreffenden Röhrchen auffallend viel Kondenswasser gesammelt.

*Blut*platte: Das Blut war zum großen Teile von den üppig wuchernden Bakterien aufgefressen.

Agarstichkultur: Es konnte weder oberflächliches noch Tiefenwachstum im Stich beobachtet werden; es bestand aber eine reichliche Verflüssigung des Nährbodens, die demselben stellenweise ein flockiges Aussehen gab.

Aerobe Bouillon: Starke Trübung, besonders am Boden.

Von *anaeroben Nährböden* wurden Bouillon, Ascitesflüssigkeit, Kartoffelbouillon und Leber-Leberbouillon beschickt. Hier nach etwa 18 Stunden überall starke Trübung und ausgesprochenes Bodenwachstum. Trotz dieses deutlichen Zeichens für Anaerobia konnte man noch bis 30 Stunden nach Beschickung des Nährbodens starke vom Boden aufsteigende Gasentwicklung beobachten (alle Nährböden waren wie gewöhnlich vor der Beimpfung noch 20—30 Min. lang der Hitze des Dampftopfes ausgesetzt, um noch etwa vorhandenen Sauerstoff auszutreiben).

Leider konnten die Kulturversuche von diesem Tier nicht zu Ende geführt werden. Durch einen unglücklichen Zufall konnten die Kulturen nicht weiter bearbeitet werden.

VIII. *Hund 101*, Dobermann, 3 Jahre alt (24. II. 1926).

Originalabstrichpräparat: Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten. An Mikroben: Verschieden große Kokken, grampositiv, und feine gramnegative Stäbchen in großer Anzahl.

Kulturversuch am 25. II. 1926.

*Agar*platte: Vereinzelt mittelgroße weißliche Kolonien, die im Präparat Streptokokken zeigen.

*Blut*platte: Zarte tautropfenartige Kolonien, die aus kurzen gramnegativen Stäbchen bestehen, von denen der Blutfarbstoff der Platte in großem Umfange

aufgefressen ist. Die Stäbchen sehen bei schwächerer Vergrößerung zum Teil wie Kokken aus (Kokkobacillen), andere haben den Bacillencharakter deutlicher. Daneben vereinzelte porzellanartig glänzende weiße Kolonien, aus Staphylokokken in Reinkultur bestehend.

*Blut*bouillon: Die überimpften kurzen Stäbchen wachsen zu 3—4gliedrigen Ketten aus, die leichte Krümmung zeigen.

Bunte Platten.

Die beiden *Bromthymol*platten enthalten mehrere Kolonien, die mikroskopisch aus grampositiven Streptokokken bestehen. Die Endoplatte blieb steril.

Schrägagar: Ganz vereinzelt weiße Kolonien, die aus grampositiven Staphylokokken bestehen; außerdem wurde ein leichtes schwärmendes Wachstum festgestellt, das im Präparat keinen deutlichen Befund ergab.

Hochagarstich: In den oberflächlich gewachsenen weißlichen Kolonien Staphylokokken.

Anaeroben-Kulturen.

In *Bouillon:* Starke Trübung mit Bodenwachstum. Mikroskopisch Staphylokokken.

*Kartoffel*bouillon: Gleichfalls starke Trübung und üppiges Wachstum am Boden. Im Präparat Staphylokokken.

*Leber-Leber*bouillon: Derselbe Befund wie in der Kartoffelbouillon. Die Staphylokokken sind mit Streptokokken in kurzen Ketten vermischt.

Befund: Staphylokokken, Streptococcus brevis, Bac. hämoglobinophilus canis.

IX. *Hund 102,* Schäferhund, 6 Monate alt (26. II. 1926).

Originalabstrich: Epithelien und polymorphkernige Leukocyten nur vereinzelt. Von Mikroorganismen viele Kokken, mit Methylenblau verschieden intensiv gefärbt, sämtlich grampositiv; außerdem feine gramnegative Stäbchen.

Kulturversuch.

Befund am 27. II. 1926: Auf der *Agar*platte mäßig starkes Wachstum. Die scharf abgegrenzten, zum Rande ausstrahlenden weißlichen Kolonien enthalten Staphylokokken.

Schrägagar: Übersät mit denselben Kolonien; derselbe Befund.

*Blut*platte: Gleichfalls scharf abgegrenzte Kolonien, milchigweiß; an Stellen stärkeren Wachstums ist der Nährboden dunkler gefärbt. Im Präparat Staphylokokken. Außerdem vereinzelt Kolonien hämolytischer Streptokokken.

Bunte Platten.

Bromthymol I und *II:* Mäßiges Wachstum porzellanartig glänzender weißer Kolonien; daneben allerfeinste weißliche Kolonien. Erstere enthalten im Präparat Staphylokokken, letztere Streptokokken.

Auf der *Endo*platte gleichfalls scharf abgegrenzte, zum Rande ausstrahlende Kolonien, die Staphylokokken enthalten. Keine der 3 bunten Platten ist in ihrer Farbe durch das Wachstum verändert.

Anaeroben-Kultur.

Bouillon: Getrübt, starkes Bodenwachstum. Im Präparat feine gramnegative Stäbchen, die im hängenden Tropfen Molekularbewegung zeigen; es erfolgt Säurebildung in Milchzucker und Gasbildung in Traubenzuckerlösung; ferner werden Staphylokokken und gramnegative Streptokokken isoliert.

*Kartoffel*bouillon: Derselbe Befund, die Staphylokokken sind vorherrschend.

*Leber-Leber*bouillon: Gleichfalls getrübt; im Präparat gramnegative kurze Streptokokken.

Befund: Staphylokokken (Staph. albus), Streptococcus brevis (hämolytisch), Bact. coli commune.

X. *Hund 108*, Rehpinscher, 2 Jahre alt (4. III. 1926).

Im Abstrichpräparat: Sehr viele Epithelien und Leukocyten; an Mikroben diverse Kokken und feine Stäbchen.

Kulturenbefund.

Bunte Platten (Bromthymol, Endo-Bromthymol) gespatelt.

Am 5. III. 1926 *Bromthymol I* und *II*: Vereinzelte orangegelbe Kolonien, die Staphylokokken und viele gelbliche Kolonien, die feine Stäbchen enthalten.

*Endo*platte: Mageres Wachstum weißlicher Kolonien mit Streptokokken und rote Kolonien, die dieselben feinen Stäbchen wie die gelben Kolonien auf den Bromthymolplatten enthalten.

Schrägagar: Orangegelbe Kolonien mit Staphylokokken und weißliche Kolonien mit Streptokokken.

*Blut*platte: Viele weißliche Kolonien, die gramnegative Stäbchen enthalten.

Von den gelblichen Kolonien der *Bromthymol*platte wird die bunte Reihe angelegt.

Hier wird Lackmusmolke rot gefärbt, Barsiekow I und II reduziert, in Milchzuckeragar und Neutralrotagar wird Gas gebildet. Das gramnegative Stäbchen zeigt im hängenden Tropfen Molekularbewegung.

Befund: Staphylokokken (Staph. aureus), Streptokokken, Bact. coli commune.

Bei den von mir angestellten Untersuchungen habe ich bei den 160 an Präputialblennorhöe leidenden Hunden in 5 Fällen gleichzeitig einen eitrigen Harnröhrenkatarrh gefunden, im Gegensatz zu *Seitz*, der bei seinen umfangreichen Untersuchungen nie einen eitrigen Präputialkatarrh feststellen konnte, „der sich auf die Harnröhre fortsetzte". Auch *Krage* fand bei dem von ihm untersuchten reichlichen Material stets das „orificium urethrae und die Urethralschleimhaut normal".

Ich beobachtete einen eitrigen Harnröhrenausfluß bei folgenden an Präputialblennorrhöe leidenden Hunden:

1. *Hund 60*, Bastard, ca. 2—3 Jahre alt. Der Hund, der getötet wurde, hatte bei Lebzeiten einen deutlichen Urethralausfluß, der von gleicher Farbe wie das Sekret im Präputialsack war (gelbweißlich). Nach der Tötung des Tieres zeigte die Urethra neben Hyperämie und Schwellung stellenweise ein feines granuliertes Aussehen, sowie man es bei der menschlichen Gonorrhöe bei chronischen Prozessen häufig in der Pars cavernosa und bulbosa der Anterior feststellen kann. In 4 Abstrichpräparaten, die ich von der Schleimhaut anfertigte, fanden sich Epithelien, darunter vereinzelte geschwänzte, sowie polymorphkernige Leukocyten, Kokken, einzeln und zu zweien (grampositiv) und gramnegative Stäbchen, außerdem Schleimfäden. Die Präparate waren mit Methylenblau, nach *Gram*, nach *Giemsa* und nach *Pappenheim* gefärbt. Der Abstrich aus dem Praeputialsekret zeigte etwa dasselbe Bild.

2. *Hund 104*, Bastard, 1—2 Jahre alt. Deutlich ausgesprochener gelblichweißer Urethralausfluß und reichliches gleichfarbiges Praeputialsekret. In den Abstrichpräparaten von dem Harnröhrenausfluß, die mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt wurden, fanden sich neben Epithelien und polymorphkernigen

Leukocyten viel grampositive extracelluläre Kokken und feine gramnegative Stäbchen. Der Befund deckte sich mit dem des Eiters aus dem Praeputialsack, wo sich außerdem noch zahlreiche Trümmer von Gewebsfasern fanden.

3. *Hund 110*, Spaniel, 8 Monate alt. Grauweißer Urethralausfluß, gleichartiges Sekret im Praeputialsack. Im Abstrich (mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt) von der Harnröhre und aus dem Praeputium derselbe mikroskopische Befund: Außer zahlreichen Epithelien und Leukocyten Kokken in verschiedener Größe, die stellenweise kurze Ketten bilden, sowie feine gramnegative Stäbchen in überwiegender Anzahl.

4. *Hund 119*, Schäferhund, 3—4 Jahre alt (von Herrn Prof. *Hinz* zugewiesen). Im gelblichweißen Sekret von Harnröhre und Praeputium Epithelien, zum Teil geschwänzt und Leukocyten, im Praeputialsekret außerdem Gewebsfasern und Böttchersche Krystalle. Von Mikroorganismen grampositive Kokken, zuweilen in kurzen Gliedern. In reichlicher Anzahl fanden sich auch hier wieder feine gramnegative Stäbchen und außerdem grampositive größere plumpe Stäbchen, die oft schwach gebogen waren und polständige Verdickung zeigten.

5. *Hund 127*, ein Terrier von 3—4 Jahren, zeigte im Harnröhren- und Vorhauteiter ungefähr dasselbe mikroskopische Bild wie die vorhergehenden.

Die kulturelle Bearbeitung brachte bei allen 5 Hunden im Vorhaut- und Harnröhrensekret einen so ähnlichen Befund, daß es sich erübrigt, ihn von jedem einzelnen Tiere hier wiederzugeben. Ich beschränke mich auf die Wiedergabe des Befundes bei Hund 3 und 4.

Es wuchsen aerob:

Auf bunten Platten (Bromthymol-Endo-Bromthymol) in gelben und weißen, scharf abgegrenzten Herden Staphylokokken, in kleineren glasigen, feuchten Kolonien Streptokokken.

Auf *Agar* derselbe Befund, außerdem noch Mono- und Diplokokken (grampositiv) sowie Staphylokokken, die den Farbstoff schwer annehmen.

Auf der *Blut*platte: Hämolytische Staphylokokken.

Im *Agarstich* entwickeln sich in der Tiefe dicke plumpe Stäbchen mit polständigen Verdickungen.

Anaerob wuchsen:

In *Bouillon*, die getrübt wurde, überwiegend Streptokokken, Staphylokokken nur vereinzelt.

In *Leber-Leber*bouillon, besonders gut aber in *Kartoffel*bouillon wurden Streptokokken gezüchtet, die mikroskopisch als lange, zum Teil vielfach verschlungene Ketten imponierten. Die Bouillon wurde hier nicht getrübt, die Kolonien setzten sich „gekörnt" an Leber- und Kartoffelstückchen sowie an die Wand des Reagensglases an.

Das gefundene feine Stäbchen wurde durch die ihm eigenen kulturellen Eigenschaften als Bacterium coli erkannt, das plumpe als das bei fast allen Hunden im Praeputialsekret festgestellte grampositive Stäbchen, das in die Gruppe der Mykobakterien zu rechnen sein dürfte.

Befund: Staphylokokken, Streptokokken (Strept. conglomeratus), Bact. coli, Mykobakterien.

Wie aus dem Geschilderten ersichtlich ist, habe ich unter 160 untersuchten mit Präputialblennorrhöe behafteten Tieren 5 Hunde gefunden, die außerdem an einem eitrigen Harnröhrenkatarrh litten. Der eitrige Prozeß in der Harnröhre hatte nach dem bakteriologischen Befund denselben Charakter wie der im Präputialsack, wo er primär bestanden haben dürfte. Es fanden sich im Urethralsekret dieselben Erreger, die

bei der Präputialblennorrhöe gefunden zu werden pflegen. Dieser von mir in 3,1% der an Präputialkatarrh erkrankten Hunde festgestellte Harnröhrenkatarrh, dessen Zustandekommen durch Übergreifen des Eiterungsprozesses von der Vorhautschleimhaut auf die der Harnröhre zu erfolgen scheint, ist in der Literatur bisher noch nicht eingehend beschrieben worden. *Albrecht* erwähnt (1900) einmal einen Fall von Vorhautkatarrh beim Hunde mit „gleichzeitigem eitrigen Harnröhrenausfluß", ohne nähere Angaben zu machen; auch bei den 3 von *Müller* und *Siedamgrotzki* angeführten Fällen wird näheres über den bakteriologischen Befund nicht angegeben. Bei einer unlängst erfolgten Rücksprache mit *H. Wernicke*, äußerte sich dieser dahin, daß nach seinen Erfahrungen die überaus selten zu beobachtenden Urethralkatarrhe wohl nur bei älteren Hunden infolge von Prostataerkrankung zustande kämen. Ich habe persönlich früher auf der Kadaversammelstelle bei alten mit Prostataaffektionen behafteten Hunden gleichfalls vereinzelt spärliches Sekret in der Harnröhre feststellen können, möchte aber bei den 5 hier in Frage kommenden jüngeren Tieren eine solche Ätiologie ausschließen.

Nachstehend eine Zusammenstellung der Bakterien, die ich bei meinen geschilderten kulturellen Versuchen beim eitrigen Vorhaut- und Harnröhrenkatarrh des Hundes bisher feststellen konnte.

1. Staphylokokken (Staph. albus, aureus und citreus) dabei hämolytische Stämme.
2. Streptokokken (brevis, longissimus und conglomeratus), zum Teil hämolytisch.
3. Bact. coli commune.
4. Bac. hämoglobinophilus canis.
5. Bac. proteus.
6. Mykobakterien.

Außerdem wurden bei weiteren kulturellen Versuchen, insbesondere auf *Ascites-Agar*platten eine Anzahl von Mikroorganismen isoliert, deren nähere Bestimmung ich in der Schwebe lassen muß. Ich beschränke mich im folgenden darauf, die verschiedenen Kolonien in ihrem Aussehen auf den betreffenden Nährböden, sowie das isolierte Bakterium in seiner Form und Tingierungsfähigkeit zu beschreiben.

7. Auf Ascites-Agarplatten gingen milchigweiße, scharf abgesetzte feine Kolonien an, die sich stellenweise kettenförmig aneinanderreihten. In den Kolonien wird ein *grampositives* kurzes Stäbchen mit gut abgerundeten Enden isoliert, das nicht weiter diagnostiziert werden konnte.

8. Auf Ascites-Agarplatte entstanden ferner größere milchigweise Kolonien, die schlanke Stäbchen von der Größe des Tuberkelbacillus enthielten. Auf derselben Platte finden sich außerdem feinste durch-

sichtige Kolonien, die in ihrer Zartheit an Gonokokkenkolonien erinnern. Diese enthalten

9. einen gramnegativen Streptobacillus, der mehr oder weniger lange Ketten bildet. Die bei der photographischen Wiedergabe sichtbaren Prominenzen, die stellenweise wechselseitig an den Bacillenketten beobachtet werden, sind offensichtlich Farbniederschläge.

10. In Kartoffelbouillon erfolgte dann anaerob das Wachstum eines anderen Bacteriums. Die Bouillon ist getrübt, es finden sich in ihr

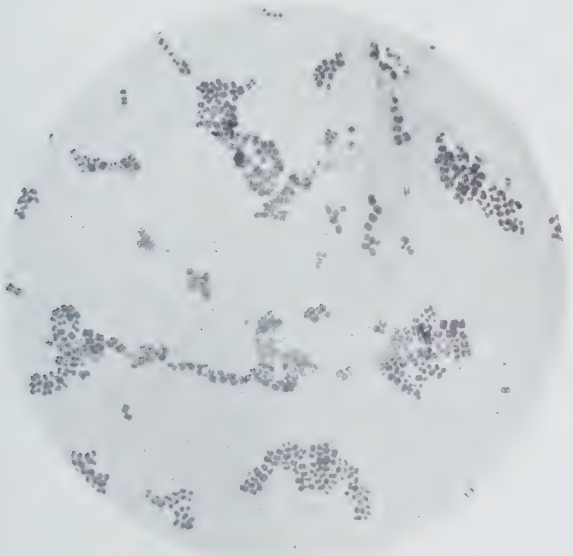


Abb. 1. Präputialabstrich von einem Dobermann-Bastard (4—5 Jahre alt): gramnegative Diplokokken in Reinkultur von der Form der Gonokokken; gewachsen auf Ascitesagar.

kurze, feine grampositive Stäbchen mit grampositiven Polkernen, die zuweilen zu Ketten polständig gelagert sind.

11. Bei anaerober Züchtung in Leber-Leberbouillon wurde dann ferner mit feinem flockigem Wachstum ein grampositives kurzes ovales Stäbchen isoliert, das sich gleichfalls stellenweise kettenförmig aneinanderreiht.

12. Auf Ascites-Agarplatte fanden sich schließlich feine durchsichtige Kolonien, die den Eindruck von Gonokokkenkolonien machten. Die Kolonien bestanden aus kaffeebohnenförmigen Diplokokken in Reinkultur, die sich gramnegativ färbten und wie Gonokokken aussahen, nur daß sie größer als diese erschienen (s. photographische Wiedergabe).

Die aufgeführten Mikroben wurden mit Ausnahme der Staphylokokken, Streptokokken, des Bact. coli und des zu den Mykobakterien zu

rechnenden grampositiven plumpen Stäbchens bei den kulturellen Versuchen nur vereinzelt nachgewiesen. Verhältnismäßig selten wurde auch der Bac. hämoglobinophilus *Friedberger* isoliert, nämlich bei den 68 kulturell bearbeiteten Fällen nur 5mal, d. h. bei 7,4% der erkrankten Tiere. Blutfressende Bakterien wurden bei meinen Untersuchungen zwar relativ häufig gefunden, aber es handelte sich hier meist um hämolytische Staphylokokken oder Streptokokken.

Ich habe bei den vorher näher wiedergegebenen Protokollen *zwei* Fälle, bei denen der Friedbergersche Bacillus festgestellt werden konnte, angeführt,weil das influenzabacillenähnliche Bacterium meines Erachtens ein besonderes Interesse beanspruchen kann.

Ich komme jetzt auf das von mir gefundene Bacterium zurück, das bei seiner Züchtung auf Ascitesagar in Reinkultur als Diplokokkus imponierte, der in Form, Tingierung und Züchtungsverhalten dem Neisserschen Gonokokkus glich (Nr. 12 der isolierten Bakterien).

Das Präparat stammte von einem Dobermannbastard (etwa 4 bis 5 Jahre alt), der von einer älteren Dame — scheinbar aus Nahrungssorgen — der tierärztlichen Poliklinik zum Vergiften zugeführt wurde. Das Material wurde sofort nach der Tötung des Tieres dem noch lebenswarmen Hunde entnommen. Es muß als eine Tücke des Schicksals bezeichnet werden, daß gerade diese Reinkultur bei der rechtzeitigen erfolgtenWeiterimpfung auf Ascitesagar nicht anging. Es wurden aus den spärlich vorhandenen Kolonien nur noch die „Schatten" der Diplokokken festgestellt, die im Präparat den Farbstoff nur noch peripher annahmen. Wie das Photogramm zeigt, fällt bei den Diplokokken ihre Größe auf, welche die der beim menschlichen Tripper festzustellenden Diplokokken übertrifft. Ich möchte hierbei auf einen später von mir anzuführenden Fall von *Grünberg* hinweisen, bei dem angeblich die Übertragung einer beim Hunde aufgetretenen Gonorrhöe auf den Menschen vorliegt. *Grünberg* bemerkt, daß die beim Hund und Menschen festgestellten Diplokokken dem Neisserschen Gonokokkus in jeder Beziehung glichen, nur daß sie etwas größer waren als dieser. Ich kann den Beweis, ob es sich in meinem Falle um eine beim Hunde bestehende Gonorrhöe handelte, wegen der mangelnden Weiterzüchtung nicht als erbracht betrachten, habe aber nach der Form, dem kulturellen Verhalten des Diplokokkus und nach seiner Gramnegativität persönlich die Überzeugung, daß, wenn es eine natürliche Übertragung der menschlichen Gonorrhöe auf den Hund überhaupt gibt, hier wahrscheinlich ein solcher Fall vorgelegen hat.

Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

II. Mitteilung.

Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen, an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

(Eingegangen am 12. Januar 1927.)

Die Literaturangaben über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sind äußerst spärlich und wenig beweiskräftig, in keinem Falle sind Angaben über einen kulturell gesicherten Befund gemacht worden. *Müller* schreibt, wie schon vorher erwähnt, über einen „infektiösen Tripper, verbunden mit einem Leistendrüsenbubo". *Siedamgrotzki* schildert, wie wir gehört haben, einen analogen Fall, der mit „einer Augenblennorrhöe verbunden war". Da über den bakteriologischen Befund dieser Fälle keine näheren Angaben gemacht sind, können sie in bezug auf das Vorkommen einer Gonorrhöe beim Hunde im positiven Sinne nicht verwendet werden. *Taşkin* teilt mit, daß sich im Jahre 1913 in Alfort in Cadiots Klinik ein Hund mit Urethralausfluß befand, in dem Gonokokken nachgewiesen wurden. *Grünberg* schildert einen Fall von angeblicher Gonorrhöeübertragung von einer Hündin auf den Menschen. Der Besitzer des an Scheidenausfluß leidenden Tieres schlief mit demselben gemeinsam in einem Bette und erwachte eines Nachts infolge ungewöhnlicher Reibungen, die die Hündin mit dem Genitale an seinem Körper ausführte. Der Mann erkrankte einige Tage später an Tripper und es wurden bei ihm Gonokokken nachgewiesen, die in der Form etwas größer als der Neissersche Diplokokkus waren. Dieselben großen Gonokokken stellte man auch in dem grünlichen Vaginalausfluß der Hündin fest, die „die biologische Reaktion des Gonorrhöeerregers" gaben.

Nach *Heller, Bruhns, Wernicke, Jacob* u. a. kommt die Gonorrhöe bei Tieren idiopathisch nicht vor. Experimente, die Gonorrhöeübertragung auf Versuchs-

tiere betreffen, sind häufig ausgeführt worden, ohne den gewünschten Erfolg zu haben, und es muß im allgemeinen nach dem in der Literatur Geschilderten festgestellt werden, daß sämtliche bisher bei den Übertragungsversuchen der menschlichen Gonorrhöe benutzten Versuchstiere sich äußerst refraktär verhalten haben, so daß *Pinto*, der alle Versuchstiere für gonokokkenempfänglich hält, einen ungerechtfertigten Optimismus hegen dürfte.

Nach *Aschoff* sind die Tiere gegen eine Gonokokkeninfektion immun, wohl aber gegen das Gonokokkentoxin mehr oder weniger empfindlich; so ist es *Aschoff* gelungen, durch wiederholte subcutane Gonokokkeninjektionen bei weißen Mäusen Amyloid zu erzeugen. Auch *Sorrentino* konnte durch Einspritzungen von Gonokokkenreinkulturen bei einem Kaninchen Endomyocarditis, Myelitis und Marasmus hervorrufen, was auch als eine Wirkung des Gonotoxins auf den tierischen Organismus aufzufassen ist. 1894 hat *Turrey* angeblich in die Harnröhre des Hundes Gonokokken geimpft, worauf Katarrh und Ulceration mit nachfolgender Sepsis entstand. *Fundel* und *Ahmann* haben später nachgewiesen, daß es sich bei dem Impfmaterial nicht um Gonokokken gehandelt hat. 1897 erzeugte *Nicolaysen*, und 1 Jahr später *Groscz* in Gemeinschaft mit *Kraus*, durch Injektionen von Gonokokkenkulturen in die Gelenke von Versuchstieren eine eitrige Arthritis, die als eine Folge der Gonotoxinwirkung aufgefaßt wurde. Es riefen die letztgenannten Autoren auch bei Mäusen und Meerschweinchen durch intraperitoneale Impfung mit Gonokokkenreinkulturen eine gonorrhoische Peritonitis hervor; da die Zurückzüchtung von Gonokokken jedoch nicht gelang, wurde auch hier eine Toxinwirkung als Agens angenommen. *Wertheim* dagegen glückte es, weiße Mäuse intraperitoneal mit Gonokokkenreinkulturen zu infizieren und mit dem aus der Bauchhöhle gewonnenen Eiter wiederum Gonokokkenkulturen zu züchten, so daß eine echte Gonokokkenperitonitis nachgewiesen werden konnte. *Scholz* (1899) und *Maslowsky* sowie später *Wildbolz* und *Maszkalow* riefen gleichfalls durch intraperitoneale Gonokokkenimpfung beim Kaninchen eine gonorrhoische Bauchfellentzündung hervor. *Wildbolz*, *Christmas* und auch *Morax* verimpften Gonokokken intravenös auf Meerschweinchen und konnten feststellen, daß die Trippererreger im Blute längere Zeit leben bleiben, ja, es konnte eine Gonokokkenvermehrung in ihm festgestellt werden; es handelte sich hier also nicht bloß um ein „Weitervegetieren als eingeschleppte Parasiten". Eine der Blennorhoea neonatorum infantum entsprechende gonorrhoische Augenentzündung neugeborener Kaninchen erzeugten dann *Groscz* und *Kraus*, die sie jedoch auch als eine Toxinwirkung auffaßten. In den noch verschlossenen Conjunctivalsack neugeborener Kaninchen impften ferner mit Erfolg Gonokokkenkulturen *Urbahn*, *Nicolaysen*, *Christmas* und *Wildbolz*. *Heller*, dem dies gleichfalls gelang, konnte in 2 Fällen aus dem blennorrhoischen Eiter Gonokokken züchten; bei den Hellerschen Versuchen erfolgte ein Fortschreiten der gonorrhoischen Erkrankung von der Augenbindehaut auf die Hornhaut und in die vordere Augenkammer (Hypopyonbildung). *Scholz*, *Maslowsky* erzeugten dasselbe durch direkte Injektion von Gonokokken in die vordere Augenkammer des Kaninchens. Ähnliche Übertragungen auf Versuchstiere gelangen außerdem nach den Literaturangaben *Finger*, *Largrain*, *Schlagenhaufer*, *Morax*, *Buschke* und *Langer*, *Finkelstein*, *Ghon* u. a. Außer den besprochenen Übertragungsarten des Gonokokkus sind auch solche auf das *Genitale selbst* bei Versuchstieren vorgenommen worden, jedoch nach den Literaturangaben sämtlich erfolglos, so daß *Bruhns* 1914 mit Recht schreiben konnte: „Auf dem Genitalorgan von Tieren haftet der Gonokokkus bei Übertragungen nicht." Vereinzelt steht der positive Übertragungsversuch von Gonokokken auf das Genitale eines Hundes da, den Geheimrat *Frosch* vor Jahren im Kochschen Institut erzielte. Nach der mir überkommenen persönlichen Mitteilung

— eine literarische Veröffentlichung erfolgte nicht — gelang es durch täglich wiederholte Impfungen mit Gonokokken-Reinkulturen, bei einem männlichen Pudel einen genitalen Ausfluß zu erzeugen, der gramnegative Diplokokken enthielt, die dem Gonokokkus in Form, Tingierung und kulturellem Verhalten glichen.

Übertragungsversuche auf Kaninchen haben nun in *neuerer* Zeit 2 russische Autoren, *Born* und *Sherishorina*, angestellt. Nachdem es ihnen nicht gelungen war, die unvorbereiteten Schleimhäute der Versuchstiere zu infizieren, stellten sie Übertragungsversuche nach vorangegangener Sensibilisierung der Schleimhäute an. Es geschah dies analog dem Vorgehen *Zellers*, dem es gelang, eine Reihe von Infektionen an den Augen herbeizuführen, nachdem er das Organ vorher mit Galle sensibilisiert hatte. *Zeller* erzeugte hierdurch diphtherische, dysenterische und andere Infektionen an den Augen, was ihm vorher ohne Sensibilisierung mit Galle nicht gelungen war. Auch *Vernlet* hatte durch Gallensensibilisierung eine Virulenzsteigerung des Bac. paratyphus bei weißen Ratten, während *Korobkowa* mit Galle Sensibilisierung am Auge von Kaninchen und Meerschweinchen erzielte.

Born und *Sherishorina* sensibilisierten mit Rindergalle in Kochsalzlösung (25proz.) und impften 2 Stunden später die Schleimhäute der Nase, Augen, Urethra und Vagina von Kaninchen mit 24 Stunden alten Gonokokkenkulturen, die von Gonorrhoikern abgeimpft waren. Es folgen kurz im Auszug die angegebenen Impfresultate:

Naseninfektion: Sensibilisiert wurden beide Nasenlöcher und zwar bei 3 Kaninchen, infiziert aber nur ein Nasenloch. An Folgeerscheinungen stellten sich ein: Hohes Fieber, Appetitlosigkeit am 2. Tage, zuerst schleimiger, dann eitriger Ausfluß aus dem infizierten Nasenloche. Im Ausstrichpräparat schon nach 2 Tagen Diplokokken, noch stärker am 3. Tage, meist extracellulär. Vom 3. bis 4. Tage an auch Ausfluß aus dem 2. Nasenloche. Der mikroskopische Befund hier derselbe. Am 4. Tage positive Hautreaktion nach intracutaner Verimpfung von Gonokokkenantigen. Nach einigen Tagen allmähliches Abklingen der Krankheit: Nachlassen des Ausflusses, Temperatur abfallend, doch resultierte meist eine Abmagerung der Tiere. Die Cutanreaktion blieb noch einige Tage nach Abklingen der klinischen Erscheinungen positiv. Bei einem Kaninchen waren die Diplokokken im Präparat grampositiv; trotzdem Aussaat auf Gonokokkennährboden mit positivem Erfolg.

Ansteckung der Augen: 4 Kaninchen wurden 1—2 Tropfen verdünnte Galle in den Conjunctivalsack geträufelt. Nach 2 Stunden Tränenfluß und Lichtscheue sowie Hyperämie der Conjunctiva. Es erfolgte dann die Infektion eines Auges mit einer dichten „Emulsion von Gonokokken". Nach 24 Stunden sind Lichtscheue, Tränenfluß sowie Schwellung und Rötung der Augenbindehaut in noch höherem Maße festzustellen, außerdem besteht eine leichte Trübung der Hornhaut, die am folgenden Tage wieder abklingt. Nach 48 Stunden am infizierten Auge starker eitriger Ausfluß sowie starke Schwellung der Conjunctiva, so daß sich die Lidränder einander nähern und sich zum Teil verkleben. Es stellt sich abermals eine Trübung der Cornea ein, die fortschreitet und zu Ulcerationen auf der Hornhaut führt. Im Abstrich außer Epithelzellen und Leukocyten viele gramnegative Diplokokken, extracellulär und zum Teil auf den Zellen liegend. Am 3. Tage intracelluläres Auftreten der Diplokokken. Die Temperatursteigerung bei den Versuchstieren war nicht so hoch als bei der Naseninfektion (38,9°). Aussaat des Eiters auf Gonokokkennährböden vom 2. bis 3. Tage an positiv; es finden sich teilweise Gonokokken in Reinkultur, zuweilen sind diese mit anderen Bakterien gemischt. Die intracutane Reaktion wurde bei den Tieren vom 5. bis 7. Tage an positiv. Es kam zum weiteren Vorschreiten der Keratitis sowie zu einer Abmagerung der Tiere. Nach einiger Zeit allmähliches Abklingen der Erscheinungen. Die

Gonokokken schwinden aus den Präparaten und in der Aussaat bei noch andauernder positiver Cutanreaktion. Die klinischen Erscheinungen am Auge gehen allmählich zurück; die Ulcerationen granulieren und verheilen mit oder ohne Narbe. Der ganze Krankheitsverlauf dauerte bis zur völligen Restitution mehrere Wochen bis zu 2 Monaten. Bei einem Kaninchen, dem artifiziell das linke Auge infiziert worden war, wurden nach 6 Tagen Anzeichen einer natürlichen Ansteckung des rechten Auges festgestellt. Von beiden Augen wurden Gonokokken im Präparat und in der Aussaat nachgewiesen. Bei einem anderen Tiere erfolgte im Anschluß an die Augeninfektion eine Übertragung der Gonokokken auf die Vagina und wahrscheinlich auch auf das Rectum.

Ansteckung der Urethra beim männlichen Tiere: Es wurden 12 Kaninchen infiziert, davon bei 10 die Schleimhaut vorher sensibilisiert. Bei einem der nicht vorbehandelten Tiere gelang die Infektion auch, doch waren die Gonokokken in dem Ausfluß nur 2 Tage lang nachzuweisen. Bei einem anderen nicht mit Galle sensibilisierten Tiere gelang eine Infektion mit dem Vaginaleiter eines infizierten weiblichen Kaninchens, das mit Galle vorbehandelt war. Die Autoren vermuten, daß der Gonokokkus durch die Passage eines mit Galle vorbehandelten Versuchstieres die Eigenschaft gewönne, bei einem anderen Tiere anzugehen, auch wenn dessen Schleimhäute vorher nicht sensibilisiert sind.

Ausfluß war zuweilen schon am Ende des 1., bestimmt am 2. Tage festzustellen. Die Hyperämie der Urethralschleimhaut war zeitweilig bedeutend, so daß es auf ihr zu spontanen Blutungen kam. Die Gonokokken waren am 3. Tage stets intracellulär. Die Temperatur der infizierten Tiere stieg bis 40°. Die intracutane Reaktion war vom 2. bis 3. Tage an positiv. Dauer der Krankheit 2 bis $2^1/_2$ Monate; später allmähliche Gesundung unter Negativwerden der cutanen Reaktion. Irgendwelche Komplikationen an inneren Organen wurden nicht beobachtet. Ein Kaninchen ging am 5. Tage der Ansteckung zugrunde. Bei der Obduktion fand sich eine Harnblasenentzündung; im Harn wurden der Streptococcus longus sowie vereinzelte Gonokokken nachgewiesen. An den inneren Organen keine Veränderungen. Todesursache: Mischinfektion durch Streptokokken.

Ein infiziertes Männchen wurde 3 Wochen nach der Ansteckung getötet. Es zeigte sich, daß der Gonokokkus auf der Harnröhrenschleimhaut vorhanden war, die stark hyperämisch war. An anderen Stellen des Urogenitalapparates wurden keine Gonokokken gefunden.

Zwei Kaninchen wurden durch die Kohabitation mit 2 kranken Weibchen angesteckt, die vor ihrer Infektion mit Galle sensibilisiert waren.

Gonokokkenübertragung auf die *Vagina* und *Urethra von 6 Kaninchen:* 2 Stunden nach der Sensibilisierung mit Galle Infektion der Tiere. Schon nach 24 Stunden Schwellung der Vaginalschleimhaut und deren Umgebung, die zuweilen bis ans Rectum ging. Hyperämie der Schleimhäute und Sekretabsonderung. Im Sekret Gonokokken, die vom 2. bzw. 3. Tage an deutlich intracellulär liegen. Aussaat auf Gonokokkennährböden positiv, zuweilen finden sich auch Reinkulturen von Gonokokken, doch wurden häufiger, besonders auf Ascitesagar, gleichzeitig Streptokokken und gramnegative Stäbchen festgestellt, die augenscheinlich das Gonokokkenwachstum ungünstig beeinflußt hatten. Die Temperatur der geimpften Tiere stieg bis auf 40° und darüber. Die intracutane Reaktion war vom 2. Tage an positiv. Dauer der Krankheit bis zu 2 Monaten. 2 Kaninchen wurden 7 bzw. 8 Tage nach der Infektion getötet und obduziert.

Befund: Vaginal- und Urethralschleimhaut hyperämisch, geschwollen, stellenweise in Falten gelegt. Harnblase normal. Aussaat aus Uterus, Adnexen, Harnblase und aus dem Herzen steril. Bei einem graviden Kaninchen mit Ausfluß bleibt die Aussaat des Sekretes steril. Als das Tier wirft, tritt plötzlich Temperatur-

steigerung und starke Sekretabsonderung ein. Im Sekret Gonokokken in Reinkultur. Es ist hier scheinbar eine Provokation der Erscheinungen durch den Geburtsakt erfolgt.

Die Autoren schließen, daß aus den Versuchen „deutlich hervorgeht, daß man beim Kaninchen eine der menschlichen Gonorrhöe analoge Infektion erzielen kann. Ursprünglich geht die Infektion nur nach Sensibilisierung der Schleimhaut mit Galle an, nach einigen Tagen Tierpassagen aber hat sich der Gonokokkus dem Körper des Kaninchens angepaßt und die Infektion kann auch ohne vorherige Gallensensibilisierung vonstatten gehen." Soweit die russischen Autoren.

Ich habe nun, angeregt durch die russischen Versuche, gleichfalls bei verschiedenen Versuchstieren eine Gonorrhöeübertragung nach vorheriger Sensibilisierung mit Rindergalle auszuführen gesucht, über die ich später berichten werde.

Gleichzeitig wurden im Virchowkrankenhaus von meinem Sohn, Dr. med. *Werner Jost*, der dort in der dermatologischen Abteilung von Professor *Buschke* als Volontärassistent tätig ist, auf meine Anregung und mit Genehmigung seines Chefs die von den russischen Autoren ausgeführten Versuche nachgeprüft.

Es wurden im ganzen 11 Kaninchen geimpft. Das Protokoll der Impfresultate war folgendes:

I. Männliches Tier Nr. 38.

1. Versuch am 25. I. 1926, 4 Uhr nachmittags. Temperatur 38,9°. Vorbehandlung der Urethra mit 25proz. Rindergalle-Kochsalzlösung. Um 6 Uhr nachmittags Nachbehandlung mit Gonokokkenkulturabschwemmung in Ascitesflüssigkeit. Bei der Impfung war keine wesentliche Rötung infolge der Gallenbehandlung festzustellen.

26. I. 1926. Temperatur 39,4°. Urethra keine Rötung, kein Sekret. Im Abstrich keine Leukocyten und keine Gonokokken.

27. I. 1926. Temperatur 39,2°. Makroskopischer und mikroskopischer Befund wie am Vortage.

28. I. 1926. Temperatur 39,9°. Mikroskopischer Befund negativ.

2. Versuch am 29. I. 1926. Beide Augen 25proz. Galle, rechtes Auge 2 Stunden später mit frischem gonorrhoischem Eiter, direkt vom Patienten, geimpft.

Am 30. und 31. I. 1926 beide Augen reaktionslos. Mikroskopischer Befund negativ.

3. Versuch am 6. II. 1926. Rechtes und linkes Auge 25proz. Galle, 2 Stunden später wird eine Gonokokkenreinkultur direkt mit der Platinöse in das rechte Auge übertragen.

7. II. 1926. Temperatur 39,4°. Makroskopisch: Rechtes Auge kaum gerötet; mikroskopisch: Einige Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,9°. Geringe Rötung des rechten Auges, kaum Sekretion. Mikroskopisch: Einige Epithelien.

9. II. 1926 bis 13. II. 1926. Makro- und mikroskopisch unveränderter Befund.

4. Versuch am 13. II. 1926. Nochmalige Behandlung mit 25proz. Galle und 2 Stunden später direkte Überimpfung von gonokokkenhaltigem Eiter in das rechte Auge.

14. II. 1926. Keine Rötung des beimpften Auges; mikroskopisch: Einige Epithelien.

II. Männliches Tier Nr. 379.

1. Versuch am 25. I. 1926. Temperatur 38°. Das Tier wurde mit reiner Galle vorbehandelt; die Urethra wies 2 Stunden nach der Gallenbehandlung eine geringe Rötung auf. Darauf Impfung mit Gonokokken-Reinkultur.

26. I. 1926. Temperatur 39,1°. Makroskopisch: Keine Reaktion; mikroskopisch: Epithelien, massenhaft Stäbchen, einige Diplokokken, keine Leukocyten.

27. und 28. I. 1926. Temperatur 39°. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion.

2. Versuch am 29. I. 1926. Augeninfektion wie bei Tier 38. Beide Augen 25proz. Galle, nach 2 Stunden Übertragung von gonorrhoischem Eiter auf das rechte Auge.

Am 30. und 31. I. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion erkennbar.

3. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen 25proz. Galle, 2 Stunden später Gonokokkenreinkultur direkt von der Petrischale mit der Öse in das rechte Auge übertragen.

7. II. 1926. Temperatur 39,9°. Makroskopisch: Ziemliche starke Entzündung beiderseits; mikroskopisch: Rechtes Auge massenhaft Leukocyten, keine Diplokokken.

8. II. 1926. Temperatur 40,2°. Rechtes Auge noch entzündet, geringes Sekret; mikroskopisch: Schleim, Epithelien, einige grampositive Bakterien.

9. II. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch Befund wie am 8. II.

12. II. 1926. Nach geringer Rötung an den vorhergehenden Tagen tritt heute erneut stärkere Sekretion ein. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten, keine Diplokokken.

Mit dem Sekret wird das Kaninchen, w., Nr. 45 in das rechte Auge geimpft (siehe dieses).

13. II. 1926. Rötung etwas zurückgegangen, mikroskopischer Befund unverändert. Es wird erneut 25proz. Galle und 2 Stunden später stark gonokokkenhaltiger Eiter (vom Patienten direkt) in das rechte Auge des Tieres übertragen.

14. II. 1926. Rötung weiter zurückgegangen, reichliche Sekretionen; mikroskopisch: Leukocyten, keine gramnegativen Kokken.

III. Weibliches Tier Nr. 40.

Versuch am 25. I. 1926. Temperatur 37,8°. Behandlung von Urethra und Vagina mit reiner Galle; 2 Stunden danach starke Rötung an den Impfstellen. Es erfolgt Impfung mit Gonokokkenaufschwemmung.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Rötung etwas zurückgegangen. Abstrich: Reichlich Leukocyten, keine Diplokokken.

27. und 28. I. 1926. Rötung weiter zurückgegangen; mikroskopisch: Keine Diplokokken.

IV. Weibliches Tier Nr. 37.

Am 25. I. 1926. Temperatur 38,3°. In beiden Augen reine Galle; 2 Stunden später beiderseits starkes Ödem. Impfung des rechten Auges mit Gonokokkenabschwemmung in Ascitesflüssigkeit.

26. I. 1926. Temperatur 39,2°. Beiderseits starke Entzündung. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten und Epithelien, keine gramnegativen Diplokokken.

28. I. 1926. Die Entzündung ist fast völlig zurückgegangen; im Präparat nur vereinzelte Leukocyten.

V. Weibliches Tier Nr. 47.

25. I. 1926. Temperatur 39,6°. Behandlung beider Nasenlöcher mit Galle, links mit 25proz., rechts mit reiner Galle. 2 Stunden später beiderseits kaum Rötung. Rechtes Nasenloch wird mit Gonokokkenabschwemmung in Aq. dest. geimpft.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Äußerlich: Geringe Rötung der Nasenschleimhaut rechts. Abstrich: Reichlich Leukocyten, vereinzelte Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken.

27. und 28. I. 1926. Im Präparat reichlich Leukocyten und Bakterien, keine Diplokokken. Im Abstrich aus dem linken Nasenloch nur Epithelien.

VI. Weibliches Tier Nr. 45.

1. Versuch. 25. I. 1926. Temperatur 38,9°. Das rechte Auge, die Nase, Urethra und Vagina werden ohne Gallenvorbehandlung mit Gonokokkenabschwemmung beimpft.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion feststellbar.

Am 27. und 28. I. 1926. Befund wie am 26. I. 1926.

2. Versuch am 29. I. 1926. Vorbehandlung der Vagina mit 25proz. Galle, 2 Stunden später Übertragung von frischem gonorrhoischen Eiter.

30. und 31. I. 1926. Keine Reaktion.

3. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 39,6°. Rechtes und linkes Auge sowie Vagina werden mit reiner Galle behandelt, ohne mit Gonokokkenaufschwemmung nachgeimpft zu werden (Kontrolle).

7. II. 1926. Temperatur 40,2°. Rechtes Auge stark entzündet. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten. Vagina zeigt kaum Reaktion, im Präparat nur Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Rechtes Auge weniger gerötet als das linke, es sondert aber starkes Sekret ab, in dem mikroskopisch massenhaft Epithelien und einige Leukocyten nachweisbar sind. Linkes Auge und Vagina mikroskopisch o. B.

9. II. 1926. Makroskopisch: Keine Reaktion mehr nachweisbar. Mikroskopisch: Im rechten Auge geringes Sekret mit einigen Epithelien.

4. Versuch am 13. II. 1926. Nach Rückgang aller entzündlicher Veränderungen wird das rechte Auge des Tieres mit dem reichlichen Sekret aus dem rechten Auge von Tier 379 (siehe dieses) beschickt.

14. II. 1926 und folgende Tage: Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion nachweisbar.

VII. Männliches Tier Nr. 41.

25. I. 1926. Temperatur 38,5°. Vorbehandlung beider Augen sowie des rechten Nasenloches und der Urethra mit 25proz. Galle. 2 Stunden später Übertragung von Gonokokkenabschwemmung in Aq. dest. auf das rechte Auge und die Urethra.

26. I. 1926. Temperatur 39,2°. Makroskopisch: Keine Reaktion nachweisbar; mikroskopisch: In der Urethra Epithelien und Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken, beide Augen sowie das rechte Nasenloch reaktionslos.

27. und 28. I. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion.

VIII. Männliches Tier Nr. 32.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 38,8°. Vorbehandlung beider Augen mit 25proz. Galle. 2 Stunden später wird eine aus 6 Kulturen hergestellte polyvalente Gonokokkenabschwemmung auf das rechte Auge übertragen.

31. I. 1926. Temperatur 38,8°. Makroskopisch: Rechts geringe Rötung, links kaum Reaktion nachweisbar. Mikroskopisch: Rechts nur Epithelien, links o. B.

1. II. 1926. Beiderseits fast ohne Reaktion. Mikroskopisch: Einige Epithelien.

2. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen 25proz. Galle. Rechtes Auge mit Gonokokkenabschwemmung beimpft.

7. II. 1926. Starke Entzündung beiderseits. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Makroskopisch: Noch starke Entzündung und Sekretion. Mikroskopisch: Rechtes Auge reichlich Leukocyten, massenhaft gramnegative (?) Diplokokken.

9. II. 1926. Makroskopisch: Noch starke Entzündung und Sekretion. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten, grampositive und gramnegative (?) Kokken und Diplokokken.

13. II. 1926. Noch mäßige Entzündung.

3. Versuch am 13. II. 1926. Trotz der noch bestehenden Entzündung wird das rechte Auge noch einmal mit 25proz. Galle behandelt und 2 Stunden später mit gonorrhoischem Eiter beschickt.

14. II. 1926. Starke Entzündung. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten sowie grampositive Kokken und vereinzelte gramnegative Diplokokken.

IX. Männliches Tier Nr. 48.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 38,2°. Vorbehandlung beider Augen mit reiner Galle, 2 Stunden später polyvalente Gonokokkenabschwemmung in das rechte Auge.

31. I. 1926. Temperatur unverändert. Rechtes Auge stark entzündet, enthält eitriges Sekret, linkes Auge weniger entzündet. Mikroskopisch: Im Sekret des rechten Auges gramnegative intra- und extracelluläre Diplokokken. Im Sekret des linken Auges Epithelien.

1. II. 1926. Entzündliche Rötung links stärker als rechts; im Abstrich vom rechten Auge: Fragliche gramnegative Diplokokken. Linkes Auge: Epithelien. In den nächsten Tagen werden sichere gramnegative Diplokokken nicht mehr nachgewiesen und die entzündlichen Erscheinungen gehen zurück.

2. Versuch am 6. II. 1926. Das rechte Auge ist vom ersten Versuch noch etwas gerötet und verklebt; es wird noch einmal mit reiner Galle vorbehandelt und mit Gonokokkenabschwemmung beimpft. Das linke Auge erhält nur reine Galle.

7. II. 1926. Temperatur 40°. Rechtes Auge zeigt starke Schwellung und eitrige Sekretion. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten und einige Bakterien.

8. II. 1926. Temperatur 40,2°. Die Entzündung ist zurückgegangen. Im Präparat vom rechten Auge finden sich reichlich Leukocyten und grampositive Kokken.

9. II. 1926. Entzündung noch vorhanden, geringe Sekretion. Mikroskopisch: Rechtes Auge vereinzelte Leukocyten und grampositive Kokken.

12. II. 1926. Nachdem die Rötung in den letzten Tagen nachgelassen hatte, tritt heute stärkere Sekretion ein; mikroskopisch finden sich vereinzelte extracelluläre Kokken und Diplokokken.

13. II. 1926. Kaum Sekretion, keine Rötung. Nochmalige Vorbehandlung des rechten Auges mit 25proz. Galle, darauf Überimpfung von gonorrhoischem Eiter.

14. II. 1926. Makro- und mikroskopisch: Keine Reaktion mehr.

X. Weibliches Tier Nr. 43.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 39°. Vorbehandlung der Vagina mit 25proz. Galle, 2 Stunden später Übertragung einer polyvalenten Gonokokkenabschwemmung.

31. I. 1926. Temperatur normal. Makroskopisch: Geringes Ödem, keine Eitersekretion. Mikroskopisch: Epithelien, Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken.

1. II. 1926. Leichte Rötung, aber kein Sekret. Mikroskopisch ebenso wie am 2. II. 1926, kein positiver Befund.

2. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen mit reiner Galle vorbehandelt, darauf Übertragung einer Gonokokkenreinkultur-Abschwemmung in Ascitesbouillon auf das rechte Auge und in die Vagina.

7. II. 1926. Temperatur 38,9°. Vagina zeigt kaum Reaktion, Augen sind beiderseits stark entzündet. Mikroskopisch: Rechtes Auge wenig Leukocyten, in den Abstrichen vom linken Auge und der Vagina Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,6°. Die Augen sowie die Vagina zeigen kaum Reaktion; mikroskopisch: Rechtes Auge nur Epithelien.

13. II. 1926. Nach Zurückgehen aller entzündlichen Erscheinungen nochmals Vorbehandlung mit 25proz. Galle und Übertragung frischen gonorrhoischen Eiters in das rechte Auge.

14. II. 1926. Rechtes Auge kaum gerötet. Mikroskopisch: Epithelien, Leukocyten, Kokken und Diplokokken; von letzteren vereinzelte gramnegativ (?).

XI. Weibliches Tier Nr. 44.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 38,5°. Vorbehandlung der Vagina mit reiner Galle, 2 Stunden später Impfung mit polyvalenter Gonokokkenabschwemmung.

31. I. 1926. Temperatur unverändert. Makroskopisch: Fast reaktionslos. Mikroskopisch: Epithelien.

2. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen und Vagina mit 25proz. Galle vorbehandelt, 2 Stunden später Gonokokkenabschwemmung in rechtes Auge und Vagina.

7. II. 1926. Temperatur 40,4°. Starke Rötung und Sekretion auf beiden Augen, Vagina fast reaktionslos. Mikroskopisch: Rechtes Auge massenhaft Leukocyten, keine Bakterien; Vagina wenige Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 40°. Makroskopisch: Entzündung an beiden Augen, besonders rechts, am linken Auge Keratitis. Mikroskopisch: Rechtes Auge reichlich Leukocyten und grampositive Kokken, ebenso linkes Auge. Vagina reaktionslos.

9. II. 1926. Entzündung rechts völlig zurückgegangen, links noch starke Bindehaut- und Hornhautentzündung. Mikroskopisch: Rechtes Auge o. B., linkes Auge Leukocyten und grampositive Kokken. Vagina: Massenhaft grampositive Stäbchen, wie sie auch im Rectum des diarrhoisch erkrankten Tieres gefunden werden.

13. II. 1926. Rechtes Auge völlig reaktionslos; es wird noch einmal mit 25proz. Galle, 2 Stunden später mit gonorrhoischem Eiter beschickt.

14. II. 1926. Makroskopisch: Rechtes Auge geringe Sekretion; am linken Auge Fortbestehen der Keratitis und Sekretabsonderung. Mikroskopisch: Im Sekret beider Augen Leukocyten und viele Kokken; im rechten Auge vereinzelte extracelluläre gramnegative Diplokokken.

Es wurden nach dem Geschilderten an 11 Kaninchen im ganzen 42 Versuche angestellt, und zwar wurden 22mal auf die Augen, 4mal auf die männliche Urethra, 9mal auf die Vagina, 2mal auf die weibliche Urethra und 3mal auf die Nase Übertragungen von Gonokokken vorgenommen; je 1mal wurden Auge bzw. Vagina nur mit Galle beschickt, um die Erscheinungen der Reizwirkung klinisch und mikroskopisch

festzustellen. 26mal wurde mit 25proz. Galle, 12mal mit reiner Galle sensibilisiert, 4mal wurde ohne Gallenbehandlung geimpft.

Von gonorrhoischem Impfmaterial wurden 14mal Gonokokkenkulturabschwemmungen, und zwar zum Teil polyvalente (von 6 Stämmen), 8mal eine Gonokokkenreinkultur (direkt von der Platte) und 4mal eine Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon verwandt; 12mal wurde frischer gonorrhoischer Eiter direkt vom Patienten und 2mal eitriges Augensekret überimpft, das von vorher mit Gonokokken geimpften Kaninchen stammte.

Die Resultate der vorgenommenen Impfungen sind kurz zusammengefaßt folgende:

Die Temperatur der Versuchstiere stieg in der Regel nach der Impfung, und zwar um 0,5 bis über 2° (m 379, 3. Versuch), mehrmals blieb sie unverändert (IX m Nr. 48, 1. Versuch und XI w Nr. 44, 1. Versuch), in einem Falle trat sonderbarerweise nach der Impfung ein Sinken der Temperatur um 0,1° ein (V w. Nr. 47). Bei einem Tiere, daß zur Kontrolle nur mit Galle (rein) in Auge und Vagina beschickt wurde, betrug der Temperaturanstieg 0,6°.

Impfeffekt an den Augen.

Klinisch verlief die Impfung in einigen Fällen völlig reaktionslos, teilweise bestand eine geringe Rötung mit schwacher Sekretbildung, zuweilen war die Entzündung jedoch stärker und es war neben intensiver Rötung ein Ödem des Lidsackes sowie mehr oder weniger reichliches eitriges Sekret zu beobachten.

Mikroskopisch wurden bei bestehender Reaktion Epithelien und Leukocyten und in der Regel grampositive Bakterien nachgewiesen. In einem Falle fanden sich einige, in einem anderen eine große Anzahl von Diplokokken, die nicht ausgesprochen gramnegativ waren; tags darauf wurden hier unter den Diplokokken nur noch grampositive und ganz vereinzelt ‚fraglich negative" nachgewiesen. In 2 Fällen konnten in dem Augensekret intra und- extracellulär gramnegative Diplokokken vom dem Habitus des Gonokokkus mit Sicherheit festgestellt werden. In einem dieser Fälle war jedoch am folgenden Tage auch hier die Gramnegativität schon fraglich, und in der nächsten Folgezeit konnten sichere gramnegative Diplokokken nicht mehr nachgewiesen werden. Einmal wurde eine Keratitis am geimpften Auge festgestellt, die auf gonorrhoischer Basis entstanden sein konnte, da eine Hornhautläsion als Ursache nicht diagnostiziert werden konnte.

Die Augenimpfung ohne vorherige Anwendung von Galle verlief klinisch und mikroskopisch reaktionslos; hier trat erst bei Nachbehandlung des geimpften Auges mit Galle Entzündung und Sekretion ein.

Auf der *Nasenschleimhaut* wurden nach Sensibilisierung mit Galle und Beimpfung mit Gonokokkenaufschwemmungen einmal neben Epithelien und Leukocyten vereinzelte Bakterien, aber keine Gonokokken nachgewiesen. Ein Fall verlief trotz Sensibilisierung genau so reaktionslos wie die Impfungen ohne Vorbehandlung.

Auf der *Vagina* wurde nach der Impfung der vorher mit Galle sensibilisierten Tiere zuweilen wohl eitriges, reichlich Epithelien, Leukocyten und diverse Bakterien enthaltendes Sekret festgestellt, das aber nie gramnegative Diplokokken erkennen ließ. Zuweilen trat nur eine ganz geringe oder auch gar keine Reaktion ein. Derselbe negative Befund lag bei Impfversuchen ohne vorherige Sensibilisierung vor.

Auf der *Schleimhaut der männlichen Urethra* fiel der Befund nach Sensibilisierung und Impfung gleichfalls negativ aus; es fanden sich bei einem Tiere bei fehlender makroskopischer Reaktion im mikroskopischen Präparat außer vielen Stäbchen einige Diplokokken, die in Form und Tingierung nicht als Gonokokken angesprochen werden konnten.

Auch der Befund auf der *Urethra weiblicher Tiere* war negativ; fehlte die Sensibilisierung, so war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Reaktion festzustellen.

Danach können die von den russischen Autoren angeblich erzielten Resultate nicht bestätigt werden. Inwieweit hier eine größere Virulenz der russischen Gonokokken oder ein weniger refraktäres Verhalten der bei den russischen Versuchen verwendeten Kaninchen in Betracht kommt, kann ich nicht übersehen.

Bücherbesprechungen.

Pütter, A., Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung. Mit 6 Abbildungen. 173 S. Berlin 1926. Verlag Julius Springer. Preis broschiert Rm. 9,50.

Das vorliegende Buch will keine Zusammenfassung der Physiologie der Niere sein, sondern betrachtet die Funktion dieses Organes von der Frage aus, ob die Niere eine Drüse oder aber ein Komplex von Drüsen, mit etwa getrennter Sonderfunktion, darstelle. Schon diese ganze Fragestellung zeigt, in welchem Sinne der Verf. das Nierenproblem angefaßt hat. Von diesem Standpunkt aus hat er die hier geltenden Begriffe schärfer umschrieben und die einzelnen an Hand einer großen vergleichend physiologischen Literatur herausgearbeitet. Das Buch zerfällt in 10 Abschnitte: Vergleichende Betrachtung, Sekretzusammensetzung, Drüsentätigkeit und Durchblutung, die Resorptionshypothese, Energiewechsel und Nierentätigkeit, die Nieren der Wirbeltiere, die eigentliche Dreidrüsentheorie der Harnbereitung, die Bewegung des Sekretes in den Harnkanälchen, Sekretionsbedingungen und Funktionsstörungen. Man sieht schon daraus, auf welch breiter Basis das schöne Werk aufgebaut worden ist. Die Dreidrüsentheorie faßt die Niere in drei Funktionsrichtungen auf: als Wasserdrüse, als Stickstoffdrüse und als Salzdrüse. Es ist unmöglich, hier auch nur einige der vielen behandelten und nur angeregten Probleme anzuführen, jedenfalls aber haben wir hier eine Arbeit vor uns, welche *doch* eine sehr schöne Zusammenstellung der physiologischen Funktion der einzelnen Nierenteile auf Grund des heutigen, leider noch allzu sehr theoretischen Wissens darstellt und aus der eine ganze Menge von interessanten und wichtigen Problemen hervorgeht. Wenn auch der tierärztliche Praktiker kaum in der Lage ist, sich mit den noch schwebenden Fragen der Nierenphysiologie eingehender befassen zu können, wird dies aber der theoretische Forscher in der Veterinärmedizin um so mehr tun und ihm ist im vorliegenden Buch ein kritischer, daher sehr wertvoller Wegweiser in die moderne Auffassung der älteren Anschauungen über die Nierenfunktion sowie die Bedeutung der modernen physikalisch-chemischen Betrachtungsweise für die Erfassung der Harnbereitung gegeben. Dies ist für die angewandte Veterinärphysiologie um so mehr zu begrüssen, als auch sie ihre Ergebnisse nur auf Grund vergleichenden Studiums vertiefen kann und hier die ganze Frage auf vergleichender Basis, d. h. auch unter Berücksichtigung der Haustiere behandelt ist. *Hans Graf*, Berlin.

Stang, V., und D. Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde. Zweiter Band. Mit 332 Abbildungen und Tafeln. 765 Seiten. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1926. M. 40.—.

Im zweiten schnell erschienenen Bande werden die Abschnitte Augenuntersuchung bis Degenerationen abgehandelt.

Den Tierzüchter werden besonders die Abschnitte „Australien", „Auswahl der Zuchttiere", „Bastardierung", „Befruchtung", „Belgien", „Beurteilung" (etwa 100 Seiten), „Biometrik", „China" und „Dänemark" interessieren, während der Kliniker Übersichtsartikel findet über „Blut", „Blutuntersuchung", „Bakterien", „Bandwürmer", „Bienenkrankheiten und Bienenzucht" (30 Seiten), „Brustkrankheiten", „Dämpfigkeit", „Darmparasiten" usw.

Die Ausstattung ist wesentlich besser als die des ersten Bandes. Die schematischen Abbildungen, vor allem die von *Duerst*, sind klar und instruktiv. An den Farbentafeln kann man seine Freude haben.

In einer Zeit, wo die Teilgebiete unserer Wissenchaft und Kunst immer mehr auseinander streben, faßt dieses Werk zusammen und erleichtert eine schnelle Orientierung über Gebiete, die dem Einzelnen ferner liegen. Das scheint mir der Hauptvorzug des Werkes zu sein, der ihm auch seinen buchhändlerischen Erfolg sichern wird. Hoffentlich ist die erste Auflage nicht zu groß, so daß später Neuauflagen möglich sind und die Gefahr des Veraltens nicht besteht. Den Herausgebern gebührt heute schon der Dank für ihre sicherlich nicht angenehme und mühevolle Arbeit. *Neumann-Kleinpaul.*

Handbuch der Milchkunde (Ergänzungsheft). Die bakteriologische und biologische Untersuchung der Milch und Milchprodukte. Von Prof. Dr. Paul Sommerfeld. Preis 2,70 RM. München: J. F. Bergmann, 1926.

Das bekannte Handbuch der Milchkunde von *P. Sommerfeld*, dessen letzte Auflage im Jahre 1919 erschienen ist, hat durch das vorliegende Heft eine Ergänzung erfahren. Es ist diktiert von dem Gedanken, daß die bakteriologische und biologische Prüfung der Milch heute einen wichtigen und unentbehrlichen Faktor der Milchuntersuchung darstellt. Und wenn Verf. sagt, daß daneben die chemische Analyse nicht vergessen werden darf, so spricht er damit ganz aus dem Herzen der Tierärzte, welche sich mit der Untersuchung von Milch beschäftigen. — Das Heft ist in 2 Hauptabschnitte gegliedert: In die bakteriologische und biologische Untersuchung der Milch. Im 1. Abschnitt werden Probeentnahme, Keimzählung, Saprophyten und pathogene Bakterien abgehandelt. Den Streptokokken ist ein kritisches Kapitel gewidmet, meines Erachtens zu kritisch für dieses kleine Heft. Wir können uns aber mit der Erklärung zufrieden geben, daß dann eine Streptokokkenmastitis vorliegt, wenn Streptokokken in Verbindung mit Leukocyten auftreten. — Der biologische Teil umfaßt die Enzymreaktionen und die Identifizierung einer bestimmten Milchart. Zum Schluß sind noch Rahm und Rahmkonserven, Butter, Buttermilch und Sauermilchpräparate, kondensierte Milch, Trockenmilch, Käse und Frauenmilch angefügt. Das Heft kann jedem empfohlen werden, welcher eine kurze und billige Anleitung für die Milchuntersuchung sucht. Noch wertvoller wäre das Werkchen gewesen, wenn sich am Kopfe des Heftes eine Einteilung des Stoffes befinden würde. *Hock*, Berlin.

Kuczinski, Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln. Teil II: Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel. Preis 19,50 RM. **Teil III: Tierische Nahrungs- und Futtermittel.** Preis 6,90 RM. Verlag Jul. Springer, Berlin.

Von dem Werk *Kuczinskis* (Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln" liegen zurzeit 3 Teile vor, ein 4. steht noch aus. Der erste Teil, welcher die statistischen Grundlagen behandelt, ist in Gemeinschaft mit dem Regierungs- und Volkswirtschaftsrat im Preuß. statistischen Landesamt, Dr. phil. *Peter Quante*, bearbeitet worden. Den Tierarzt interessieren von den erschienenen 3 Teilen hauptsächlich die Teile 1 und 3. Wie bereits angedeutet, sind im 1. Teile Angaben über Anbaustatistik, Erntestatistik, Viehstandsstatistik, Schlachthaus und Fischereistatistik und Außenhandelsstatistik niedergelegt.

Der 2. Teil ist betitelt: „Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel". Auf 406 Seiten sind Anbau, Ernte, Außenhandel und Verbrauch von Getreide, Hülsenfrüchten, Hackfrüchten und Gemüse, Ölfrüchten, *Futterpflanzen*, Obst und Südfrüchten und Honig abgehandelt. Ferner sind Kolonialwaren und alkoholische Getränke (Wein, Bier, Branntwein) aufgenommen. Dabei erfahren wir, wie z. B.

der Weinbau in Deutschland durch die Gebietsabtretung von Elsaß-Lothringen einen ungeheuren Verlust an Rebfläche erlitten hat. Was das Bier betrifft, so sehen wir, welche Menge Gerste eingeführt werden mußte, um die mehr als 67 Millionen Hektoliter Bier im Jahre 1913/1914 zu brauen. Aufmerksam gemacht sei noch besonders auf das Kapitel „Futterpflanzen", welches wie die übrigen Abschnitte alles volkswirtschaftlich Wissenswerte über die Produktion usw. der Futterpflanzen enthält.

Der 3. Teil: „Tierische Nahrungs- und Futtermittel" bringt zunächst im Kapitel Fleisch vergleichende Angaben über die Anzahl der Schlachtungen vor, während und nach dem Kriege. In gleicher Gliederung sind der Außenhandel sowie der Verbrauch von Fleisch dergestellt. Die tierischen Mehle sind als Anhang beigefügt. Dazu kommen noch Angaben über den Umsatz an Wild und Geflügel. Weitere Kapitel befassen sich mit Fischen, Milch und Eiern. Auf das Kapitel Milch sei besonders verwiesen. Die Milch spielt bekanntlich eine enorme Rolle in der Ernährung von Mensch und Tier — ihr geldlicher Produktionswert beträgt mehr als der von Eisen, Kohle oder Getreide. Hier wird ein zahlenmäßiges Bild von der gesamten heimischen Erzeugung ohne Rücksicht auf ihre Verwendung gegeben. Die angeführten Milcharten betreffen: Kuhmilch, Ziegenmilch, Schweinemilch, Schafmilch, Stutenmilch und Frauenmilch.

Da die amtliche Statistik häufig unzulänglich war, mußte Verf. ab und zu private Quellen heranziehen und auch selbst mit Schätzungen eingreifen. Trotzdem können die Angaben Anspruch auf größte Genauigkeit erheben. Verf. hat hier in gedrängter Form ein Material gesammelt, welches nicht allein den Volkswirt interessiert, sondern er befriedigt auch den Tierarzt, welcher seine Tätigkeit nicht nur im Behandeln von kranken Tieren erblickt, sondern sich auch bewußt ist, daß er der Miterhalter eines großen Teiles des Nationalvermögens ist. Gerade von diesem Gesichtspunkte aus ist das vorliegende Werk gerade für den Tierarzt von besonderen Wert und wird, wenn einmal bekannt, sicherlich gern gekauft werden.

R. Hock, Berlin.

Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. Bericht über die dritte Jahrestagung der Fachtierärzte in München vom 19.—22. September 1925. Zusammengestellt von R. Wetzel, Hannover. M. & H. Schaper. 1926.

Der Bericht enthält die auf der Tagung gehaltenen Vorträge. Beteiligt waren die Herren *Miessner, Lütje, Martens, Knell, Stoss, Knauer, Schöttler, Benesch, Lachenschmid, Hopfengärtner, Karsten, Schermer, Meyer, Mahlstedt, Raebiger, Spiegl, Scharr, Sachwell, Drescher, Lerche.*

Über die einzelnen Vorträge werden in den E.-S.-Jahresberichten ausführliche Referate erscheinen. *Neumann-Kleinpaul.*

Der kleine Brockhaus, Handbuch des Wissens. Leipzig: F. A. Brockhaus. Lieferung 8 und 9. Preis je 2,10 M.

Die 9. Lieferung schließt mit dem Buchstaben T (Trio). Besonders hübsch und instruktiv wirken die graphischen Statistiken und die vergleichenden Zusammenstellungen. Anerkennung verdient auch das schnelle Erscheinen der einzelnen Lieferungen. Das Werk geht seiner Vollendung entgegen. *Neumann-Kleinpaul.*

Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

III. Mitteilung.

Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Januar 1927.)

Ich habe Gonokokkenübertragungsversuche auf 10 Hunde, 2 Katzen und 1 Taube angestellt, die zum Teil unter Anwendung der Schleimhautsensibilisierung, zum Teil ohne eine solche ausgeführt wurden. Für diese Versuche hat mir Herr Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul* in liebenswürdigster Weise in seinem Privatlaboratorium einen Arbeitsplatz sowie in den Klinikräumen Käfige zur Unterbringung der Versuchstiere zur Verfügung gestellt.

Nachfolgend das Protokoll über die angestellten Versuche:

I. *Männlicher Hund, Bastard,* 10 Wochen alt. Temperatur 38,4°.

1. Versuch am 4. I. 1926. Impfung von Auge, Urethra und After mit frischem Gonokokkeneiter von einer Patientin.

5. I. 1926. Temperatur 38,6°, klinisch und bakteriologisch o. B.

2. Versuch am 8. I. 1926. Es werden dem Tiere dieselben genannten Stellen mit frischem Eiter eines männlichen Gonorrhoikers beimpft. Auch hier sine ullo effectu.

II. *Männlicher Hund, Terrier,* ca. $^1/_4$ Jahr alt. Temperatur 39,1°.

1. Versuch am 6. I. 1926. Impfung von Auge, Präputialsack und After mit gonorrhoischem Eiter, der einem frisch erkrankten Patienten entnommen wird.

7. I. 1926. Temperatur 40,3°. Auge und Urethra reaktionslos. Es besteht heftiger Durchfall; im schleimigeitrigen Stuhl neben Eiterkörperchen viele Bakterien, keine Diplokokken.

8. I. 1926. Der Durchfall besteht weiter, das Tier ist apathisch und frißt nicht. Augen und Urethra wiederum klinisch und bakteriologisch o. B.

9. I. 1926. Normale Temperatur, keinen Durchfall mehr, reger Appetit.

2. Versuch am 11. I. 1926. Temperatur 39,1°. Impfung von beiden Augen, Harnröhre und Mastdarm mit Eiter, der direkt vom Gonorrhoiker übertragen wird.

12. I. 1926. Temperatur 39,3°. Makro- und mikroskopisch keine Reaktion an den beimpften Stellen festzustellen.

14. I. 1926. Derselbe Befund; der Versuch wird abgebrochen.

3. Versuch am 17. I. 1926. Temperatur 38,8°. Beimpfung des rechten Auges und des Präputialsackes mit frischem gonorrhoischem Eiter aus der Urethra einer Patientin.

18. I. 1926. Temperatur 39,1°. Auge o. B. Im Präputialsack kein Sekret zu bemerken. Im Abstrich Epithelien und vereinzelte Leukocyten sowie diverse Stäbchen und Kokken, die zum Teil auf den Epithelien liegen. Außerdem vereinzelte grampositive Diplokokken, die auch nicht die Form der Gonokokken besitzen.

19. I. 1926. Status idem.

20. I. 1926. Im Abstrichpräparat außer Epithelien und vereinzelten Leukocyten nur zarte Stäbchen und diverse Kokken. Der Versuch wird abgebrochen. Weitere Versuche konnten mit den beiden Hunden nicht angestellt werden, da die Vorbesitzerin die Tiere zurückverlangte.

III. *Hündin, Bastard,* $2^1/_2$ Monate alt.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 39,1°. Um 4 Uhr nachmittags Vorbehandlung des rechten Auges, rechten Nasenloches, der Vagina und des Afters mit Galle (25proz. mit physiologischer Kochsalzlösung).

6 Uhr 30 Min. Temperatur 39,5°. Die vorgenannten Körperteile werden mit einer polyvalenten Gonokokkenkultur (6 Stämme) in Ascitesflüssigkeit beimpft.

31. I. 1926. Temperatur 39,6°. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört, das rechte Auge zeigt geringen Tränenfluß, die Conjunctiva ist leicht gerötet. Geringer Nasenausfluß aus beiden Nasenlöchern. Vagina klinisch und mikroskopisch o. B. Kein Durchfall.

2. Versuch am 3. II. 1926. Gutes Allgemeinbefinden, Temperatur 39°. Beide Augen zeigen leichten Tränenfluß; die Conjunctiva des rechten Auges ist etwas höher gerötet. Aus der Vagina fließt geringes seröses Sekret, auch zeigt sich dieselbe bei der Berührung mit der Pipette empfindlich. Nochmaliges Impfen des rechten Auges, rechten Nasenloches sowie von Vagina und After mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon.

4. II. 1926. Temperatur 39,2°. An Auge, Nasenloch und After makro- und mikroskopisch kein Befund. Die Vagina zeigt einen leichten serös-eitrigen Katarrh. Im mikroskopischen Präparat Plattenepithelien, Leukocyten, gramnegative Stäbchen und gramnegative Diplokokken, letztere meist extracellulär, nur ganz vereinzelt intracellulär.

5. II. 1926. Der Vaginalausfluß geht zurück; mikroskopisch keine Diplokokken mehr festzustellen.

3. Versuch am 6. II. 1926. Um 4 Uhr nachmittags nochmalige Sensibilisierung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und des Afters, und zwar mit reiner Galle. Temperatur 39,3°.

Um 6 Uhr 30 Min. Impfung des linken Auges, des linken Nasenloches, der Vagina und der Mastdarmschleimhaut mit einer Gonokokkenreinkultur (direkt vom Ascites-Schrägagar abgeimpft).

7. II. 1926. Geringes Augentränen beiderseits, Augen sonst o. B. Nase reaktionslos. Kein Durchfall; das vom After abgenommene Präparat enthält nur Stäbchen. Die Vaginalschleimhaut ist sehr empfindlich; es besteht serös-eitriger Ausfluß. Im Abstrichpräparat viele Epithelien und Leukocyten, diverse Stäbchen und Kokken und vereinzelte extracelluläre gramnegative (?) Diplokokken.

8. II. 1926. Derselbe Befund.

10. II. 1926. Es ist makro- und mikroskopisch kein Befund mehr. Der Vaginalausfluß ist geschwunden, im Abstrich nur Epithelien, vereinzelte Leukocyten und feine Stäbchen.

4. Versuch am 15. II. 1926. Gutes Allgemeinbefinden des Tieres. Temperatur 38,9°. Ausgehend von der Erfahrung, daß Gonokokken besonders gut wachsen, wenn dem Nährboden Milchsäure zugefügt wird (*Delbanco* und *Lorentz*), wurde bei diesem Versuch eine Sensibilisierung mit Milchsäure vorgenommen, und zwar wurden beide Augen mit einer Milchsäurelösung 0,1 : 100 Aq. dest. und die Vaginalschleimhaut mit einer solchen in 1 proz. Lösung vorbehandelt (nachmittags 4 Uhr).

Um 6 Uhr besteht geringe Lichtscheue und leichter Tränenfluß auf beiden Augen. Rechtes Auge und Vagina werden mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit beschickt.

16. II. 1926. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Tränenfluß rechts stärker, Conjunctiva dort hoch gerötet. Mikroskopisch kein Befund. Geringer seröser Katarrh der Vagina; mikroskopisch Epithelien und vereinzelte Leukocyten sowie diverse Stäbchen und Kokken.

17. II. 1926. Temperatur 39,8°. Augen o. B. Aus Vagina geringer serös-eitriger Ausfluß, der mikroskopisch neben Epithelien und Leukocyten Stäbchen, Kokken und extracelluläre gramnegative (?) Diplokokken zeigt.

18. II. 1926. Derselbe Befund.

20. II. 1926. Temperatur 38,9°. Im spärlichen Vaginalausfluß Epithelien, Leukocyten, Stäbchen und Kokken.

21. II. 1926. Auch die Vagina zeigt makroskopisch keine Veränderung mehr; mikroskopisch Epithelien und vereinzelte Leukocyten neben Stäbchen und Kokken.

5. Versuch am 24. II. 1926. Nach vorheriger Sensibilisierung von Augen und Vagina mit Milchsäurelösung (wie vorher) nochmalige Beimpfung mit Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit. Der Befund an den folgenden Tagen deckte sich etwa mit dem beim 4. Versuche: Nur an einem Tage verdächtige Diplokokken, die am folgenden Tage nicht mehr festzustellen sind.

Die Versuche werden wegen der geringen Aussicht auf längeren positiven Erfolg bei der Hündin abgebrochen.

IV. *Hündin, Terrier,* 3 Monate alt.

1. Versuch am 30. I. 1926. 4 Uhr: Vor Impfung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und des Anus Sensibilisierung mit 25 proz. Rindergalle. Temperatur 39,3°.

6 Uhr: Impfung des linken Auges, linken Nasenloches sowie von Scheide und After mit einer polyvalenten Gonokokkenkultur (6 Stämme) in Ascitesflüssigkeit.

31. I. 1926. Temperatur 39,7°. Keine Störung des Allgemeinbefindens, das linke Auge zeigt eine höher gerötete Conjunctiva und geringen Tränenfluß. Seröser Ausfluß aus beiden Nasenlöchern. An Vagina und Rectum makro- und mikroskopisch kein Befund.

1. II. 1926. Temperatur 39,1°. Beide Augen tränen, linke Conjunctiva stärker gerötet. Kein Nasenausfluß. Vaginalschleimhaut geschwollen und gerötet, sehr empfindlich. Im Abstrich finden sich viele Epithelien und Leukocyten, Stäbchen und Kokken (grampositiv) und gramschwankende Diplokokken (extracellulär).

Am 2. und 3. II. 1926 derselbe Befund.

Am 5. II. ist klinisch an dem Tiere nichts Abnormes mehr festzustellen. Im Vaginalabstrich finden sich außer Epithelien und Leukocyten nur noch diverse grampositive Stäbchen und Kokken.

2. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 38,9°. Um 4 Uhr Sensibilisierung beider Augen und Nasenlöcher, sowie der Vagina und der Rectalschleimhaut mit reiner Galle.

6 Uhr: Impfung des rechten Auges, des rechten Nasenloches, der Scheide und des Afters mit einer Gonokokkenreinkultur direkt vom Ascites-Schrägagar.

7. II. 1926. Temperatur 39,6°. Tränenfluß, besonders am rechten Auge. Mikroskopisch o. B. Ebenso enthält der geringe seröse Nasenausfluß keine Gono-

kokken. Vaginalschleimhaut geschwollen, höher gerötet und empfindlich. Im Abstrichpräparat viele Plattenepithelien und Leukocyten, ferner extracelluläre Kokken und Diplokokken, die gramschwankend sind. Abstrich von der Rectalschleimhaut o. B.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Rechtes Auge stark entzündet, die Lidränder verklebt. Im Abstrichpräparat Stäbchen und grampositive Kokken und Diplokokken, die extracellulär von den reichlich vorhandenen Leukocyten liegen. Linkes Auge normal. Der seröse Nasenausfluß besteht nicht mehr. Die Schwellung der Vagina ist besonders auffällig. Im eitrigen Sekret Stäbchen und Kokken (grampositiv) und vereinzelte gramschwankende extracellulär liegende Diplokokken.

9. II. 1926. Temperatur 39,2°. Die Entzündung des rechten Auges ist erheblich zurückgegangen, im Sekret finden sich nur noch vereinzelt extracellulär liegende grampositive Kokken. Auch die Vagina ist abgeschwollen; in dem abgesonderten spärlichen Sekret neben Stäbchen nur extracellulär liegende grampositive Kokken und Diplokokken.

10. II. 1926. Temperatur 38,8°. Klinisch und mikroskopisch normaler Befund.

3. Versuch am 10. II. 1926. Temperatur 38,8°. 4 Uhr nachmittags Sensibilisierung von Augen und Vagina mit 25proz. Galle.

6 Uhr: Impfung der vorbehandelten Teile mit Gonokokkenreinkultur direkt von der Platte.

11. II. 1926. Temperatur 39,3°. Gutes Allgemeinbefinden. Augen o. B. Vagina etwas geschwollen, Schleimhaut höher gerötet. Geringes Sekret. Im Abstrichpräparat Epithelien, Leukocyten und grampositive extracellulär liegende Kokken und Diplokokken.

12. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augen o. B. Die Vaginalschleimhaut sondert etwas mehr eitriges Sekret ab, in dem sich bei der mikroskopischen Untersuchung gramschwankende Kokken und Diplokokken finden; von letzteren liegen einzelne im Protoplasma der Leukocyten.

13. II. 1926. Temperatur 39,1°. Augen o. B. Vaginalschleimhaut abgeschwollen, Scheidenränder etwas verklebt. Im Abstrich gramschwankende Kokken und Diplokokken, extracellulär.

14. II. 1926. Temperatur 39,2°. Makro- und mikroskopisch kein positiver Befund mehr.

4. Versuch am 15. II. 1926. Temperatur 39,1°. Gutes Allgemeinbefinden. 4 Uhr: Sensibilisierung beider Augen mit 1promill., der Vagina mit 1proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr: Beschickung der vorbehandelten Körperteile mit einer Gonokokkenabschwemmung in Ascites.

16. II. 1926. Temperatur 39,4°. Geringer Tränenfluß ohne mikroskopischen Befund. Vagina geschwollen und verklebt. Im Sekret Epithelien, Leukocyten in reichlicher Anzahl sowie Stäbchen und gramschwankende extracelluläre Kokken und Diplokokken.

17. II. 1926. Temperatur 39,8°. Augen o. B. Vaginalschleimhaut stärker entzündet, vermehrter eitriger Ausfluß. Im Abstrichpräparat sehr viel Epithelien und Leukocyten und gramschwankende Kokken und Diplokokken; letztere an einzelnen Stellen intracellulär liegend.

18. II. 1926. Temperatur 39,6°. Augen o. B.; die Erscheinungen an der Vagina sind im Rückgang begriffen. Mikroskopisch derselbe Befund wie am Tage vorher; auch hier wieder einige intracelluläre, zum Teil gramnegative (?) Diplokokken.

20. II. 1926. Temperatur 39,3°. Augen o. B. Vagina verklebt. Mikroskopisch sind nur noch extracelluläre grampositive Kokken und Diplokokken nachzuweisen.

21. II. 1926. Temperatur 39,3°. Makro- und mikroskopisch normaler Befund.

Die Versuche werden bei den beiden Hündinnen als unbefriedigend nicht mehr fortgesetzt.

V. *Weiße Katze,* 3 Monate alt.

1. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 38,9°. 4 Uhr: Sensibilisierung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und der Rectalschleimhaut mit 25proz. Gallenlösung.

6 Uhr: Beimpfung des rechten Auges, des rechten Nasenloches, der Scheide und des Rectums mit einer mittels Ascitesflüssigkeit abgeschwemmten Gonokokkenreinkultur.

7. II. 1926. Temperatur 39,8°. Gutes Allgemeinbefinden; das Tier ist sehr scheu und widerspenstig. Die vorgenommene Impfung zeigt sich an Augen, Nase und Rectum sine effectu. Die Vaginalschleimhaut ist geschwollen, gerötet und etwas verklebt; im Abstrich nur grampositive Bakterien.

8. II. 1926. Temperatur 39,6°. An Auge, Nase und After derselbe negative Befund. Geringes Sekret in der leicht entzündeten Vagina. Mikroskopisch neben Epithelien und Leukocyten nur grampositive extracelluläre Kokken und Diplokokken.

9. II. 1926. Temperatur 39,3°. Klinisch und mikroskopisch o. B.

2. Versuch am 10. II. 1926. Temperatur 39,1°. 4 Uhr 15 Min. Sensibilisierung des linken Auges und der Vagina mit 25proz. Galle.

6 Uhr 15 Min.: Impfung der sensibilisierten Schleimhäute mit einer Reinkultur von Gonokokken (Abimpfung direkt vom Ascites-Schrägagar).

11. II. 1926. Temperatur 39,3°. Augen o. B. Vagina empfindlich, geschwollen und gerötet. Keine sichtbare Sekretion. Im Abstrich Epithelien und Leukocyten, außerdem vereinzelte grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär).

12. II. 1926. Temperatur 39,1°. Auge o. B. Vagina durch geringes eitriges Sekret verklebt. Im Abstrich Epithelien, Leukocyten und grampositive Kokken.

13. II. 1926. Status idem.

14. II. 1926. Klinisch und mikroskopisch normaler Befund.

3. Versuch am 15. II. 1926. Temperatur 39,2°. 4 Uhr 30 Min.: Sensibilisierung beider Augen mit 1promill., der Vagina mit 1proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr 30 Min.: Impfung des rechten Auges und der Vagina mittels einer mit Ascitesflüssigkeit abgeschwemmten Gonokokkenreinkultur.

16. II. 1926. Temperatur 39,4°. Gutes Allgemeinbefinden. Das rechte Auge ist ebenso wie das linke reaktionslos geblieben. Die Vagina ist geschwollen und gerötet. In dem bestehenden Ausfluß viel Epithelien und Leukocyten, Stäbchen und grampositive Kokken (extracellulär).

17. II. 1926. Status idem.

18. II. 1926. Die Vagina ist abgeschwollen. Im Abstrich finden sich viele Epithelien, vereinzelte Leukocyten sowie grampositive extracelluläre Kokken und Diplokokken.

19. II. 1926. Normaler Befund.

4. Versuch am 26. II. 1926. Temperatur 39,2°. Um 4 Uhr erfolgt Impfung des rechten Auges und der Vagina mit Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit ohne vorherige Sensibilisierung.

27. II. 1926. Temperatur 39,4°. Augen o. B. Die Vagina zeigt Empfindlichkeit und geringe Schwellung ohne Sekretion. Im Präparat neben Plattenepithelien und Leukocyten nur grampositive Kokken und Stäbchen.

28. II. 1926. Status idem.

1. III. 1926. Normaler Befund.

VI. *Graue Katze*, ca. 3 Monate alt.

1. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 39°. Um 4 Uhr 30 Min. Sensibilisierung der Augen, Nasenlöcher, der Scheide und des Mastdarms mit 25 proz. Galle. 2 Stunden darauf Impfung des linken Auges, des linken Nasenloches sowie von Scheide und Mastdarm mit einer polyvalenten Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon.

7. II. 1926. Temperatur 39,2°. Augen-, Nasen- und Mastdarmschleimhaut makro- und mikroskopisch o. B. Es besteht eine Schwellung der Vagina mit geringer Sekretabsonderung. Mikroskopisch viele Epithelien, vereinzelte Leukocyten und grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär).

8. II. 1926. Temperatur 39,2°. Auch an der Vagina kein abnormer Befund mehr.

2. Versuch am 10. II. 1926. Temperatur 39,1°. Um 4 Uhr 30 Min. Sensibilisierung des rechten Auges und der Vagina mit 25 proz. Galle.

6 Uhr 30 Min.: Impfung der betreffenden Schleimhäute mit einer Gonokokkenreinkultur (vom Ascites-Schrägagar abgeimpft).

11. II. 1926. Temperatur 39,6°. Gutes Allgemeinbefinden. An dem geimpften Auge keine klinische Veränderung und kein mikroskopischer Befund. Die Vagina ist leicht geschwollen, es besteht Ausfluß, der im Abstrich Epithelien, Leukocyten sowie grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär) zeigt.

12. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augen wiederum o. B., Vaginalsekretion etwas stärker. Mikroskopisch erhebliche Zunahme der Leukocyten. Bakteriologisch derselbe Befund.

13. II. 1926. Temperatur 39,2°. Abklingen der Scheidenentzündung. Mikroskopisch derselbe Befund.

14. II. 1926. Status idem.

15. II. 1926. Auch die Vagina o. B.

3. Versuch am 15. II. 1926. Temperatur 39,3°. Um 4 Uhr 45 Min. erfolgt Vorbehandlung beider Augen mit 1 promill., der Vagina mit 1 proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr 45 Min.: Linkes Auge und Scheide werden mit Gonokokkenreinkultur in Ascites beimpft.

16. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augenbefund negativ. Von der geschwollenen Scheide wird ein schleimigeitriges Sekret abgesondert, das im Abstrichpräparat Epithelien, Eiterkörperchen, Schleimfäden und grampositive Kokken und Diplokokken enthält.

17. II. 1926. Temperatur 39,6°. Im wesentlichen klinisch und mikroskopisch derselbe Befund.

18. II. 1926. Temperatur 39,3°. Der Scheidenkatarrh ist fast völlig abgeklungen. Mikroskopisch entsprechender Befund. Keine Gonokokken.

19. II. 1926. Temperatur 39,4°. Keine wesentliche Veränderung makro- und mikroskopisch.

20. II. 1926. Auch an der Scheide keine sichtbaren Veränderungen.

4. Versuch am 26. II. 1926. Temperatur 39,3°. 4 Uhr 30 Min.: Von einer Sensibilisierung wird abgesehen. Linkes Auge und Scheide werden mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascites beschickt.

27. II. 1926. Temperatur 39,4°. An den geimpften Teilen klinisch und mikroskopisch keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen.

28. II. 1926. Derselbe Befund.

29. II. 1926. Gleichfalls völlig negativer Befund.

Es wird von weiteren Impfversuchen mit den beiden Katzen abgesehen.

VII. *Ältere Taube.*

1. Versuch am 6. II. 1926. 4 Uhr 45 Min.: Sensibilisierung der Conjunctiva beider Augen mit 25 proz. Galle, der Kloakenschleimhaut mit reiner Galle.

6 Uhr 45 Min.: Impfung der betreffenden Stellen mit Gonokokkenreinkultur. Am 7., 8., 9. und 10. II. 1926 sine ullo effectu.

2. Versuch am 10. II. 1926. Nach Sensibilisierung von Augen und Kloake mit reiner Galle 2 Stunden später Beimpfung der betreffenden Teile mit Gonokokkenreinkultur von Ascites-Schrägagar.

11., 12. und 13. II. 1926. Klinisch und mikroskopisch o. B.

3. Versuch am 15. II. 1926. 4 Uhr 15 Min.: Sensibilisierung der Augen mit 1 promill., der Kloake mit 1 proz. Milchsäurelösung. 2 Stunden später Beimpfung mit polyvalenter Gonokokkenreinkultur in Ascites.

Da am 16. und 17. II. 1926 wiederum keine Reaktion bestand, wird von weiteren Versuchen bei dem Tiere abgesehen.

Da die Übertragung auf Versuchstiere angegebenen Alters aussichtslos erschien — die auf den Schleimhäuten nach der Beimpfung nur vereinzelt festzustellenden gramnegativen Diplokokken waren nach 1 bis 2 Tagen nicht mehr vorhanden —, wurden zu weiteren Versuchen ganz junge Tiere gewählt, und zwar 1 Hund und 5 Hündinnen im Alter von 11 Tagen. Gerade bei den weiblichen Tieren glaubte ich Erfolg zu haben, da ich annahm, daß hier analoge Verhältnisse wie bei jungen Kindern weiblichen Geschlechts vorliegen, wo die Vulvovaginitis gon. bekanntlich eine sehr häufige und leicht übertragbare Krankheit ist. Ich erinnere an die Mitteilungen von *Anderson, Schultz* und *Stein* sowie von *Meyerstein* u. a. über den hohen Prozentsatz der beobachteten gonorrhoischen Vulvovaginitiden.

Ich impfte zunächst die 5 Hündinnen, und zwar ohne vorherige Sensibilisierung der Schleimhäute. Die Impfung erfolgte am 27. II. 1926 mit kulturell gezüchteten Gonokokken. Das männliche Tier wurde erst 8 Tage später, am 7. III, und zwar mit frischem gonorrhoischem Eiter von einem meiner Patienten beimpft.

Die Impfresultate waren folgende:

27. II. 1926. Die Temperaturen der weiblichen Tiere schwanken zwischen 39,1 und 39,8°; es wird ihnen in das rechte Auge und in die Vagina eine Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit geimpft.

Am 28. II. 1926 bei allen 5 Tieren an den Augen kein Befund. Die Temperaturen schwanken zwischen 39,6 und 40,5°. Die Scheiden waren durchweg geschwollen und zeigten eine seröse Sekretion.

Befunde am 1. III. 1926.

Hündin I. Temperatur 39,6°. Augen ohne Befund. Vagina geschwollen, es besteht ein geringer serös-eitriger Ausfluß. Mikroskopisch sind Epithelien, sehr viel Leukocyten, diverse grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken nachzuweisen (extracellulär).

Hündin II. Temperatur 39,8°. Augen ohne Reaktion. Die leicht geschwollene Scheide ist durch eitriges Sekret verklebt. Im Abstrich Epithelien und Eiterkörperchen, grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken (extracellulär).

Hündin III. Temperatur 40,3°. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Augen o. B. Vagina: Schwellung und Sekretion. Mikroskopisch: Epithelien und Leukocyten, gramnegative Diplokokken (extracellulär).

Hündin IV. Temperatur 40,5°. Das Tier ist apathisch. Augen o. B. Vagina geschwollen, es besteht hellgelber eitriger Ausfluß. Mikroskopisch: Außer Epithelien und Eiterkörperchen reichlich extracelluläre gramnegative Diplokokken.

Hündin V. Temperatur 40,1°. Befinden gut. Augen o. B. Vagina: In dem eitrigen Sekret Epithelien und sehr viel Leukocyten und massenhaft extracelluläre gramnegative Diplokokken, die sich stellenweise dicht um die Peripherie der Leukocyten gelagert haben (s. Abb. 1).

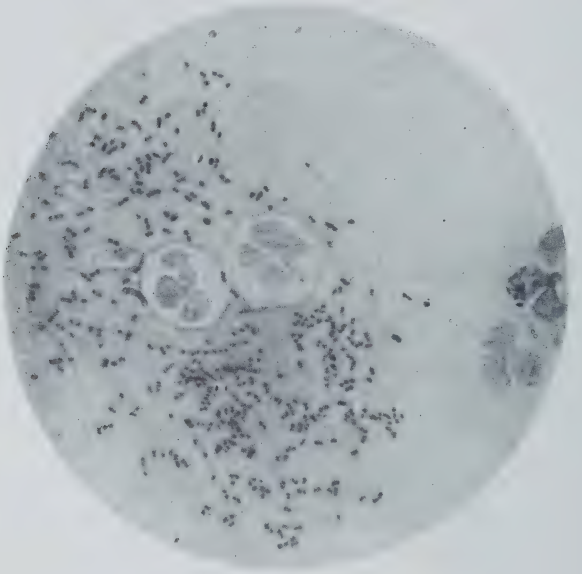


Abb. 1. Extrazelluläre gramnegative Diplokokken im Vaginalabstrich von Hündin V, 2 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Die Befunde am 2. III. 1926 deckten sich klinisch und mikroskopisch völlig mit denen des Vortages.

Es folgt jetzt die Angabe der Befunde bei den einzelnen Hündinnen fortlaufend bis zum Schluß der Beobachtung.

Hündin I. 3. III. 1926. Augen nihil. Vagina: Gelblich-grünlicher Ausfluß in mäßiger Menge. Im Abstrichpräparat Epithelien und viele Leukocyten, diverse grampositive Kokken, zahlreiche gramnegative Diplokokken, die vereinzelt intracellulär liegen.

8. III. 1926. Der klinische und mikroskopische Befund deckt sich mit dem am 3. III. 1926. Im Methylenblaupräparat tritt die für Gonokokken typische Form der Diplokokken besonders deutlich hervor.

Das Befinden des Tieres ist bis zum Schluß der Beobachtung unverändert gut. Die Temperaturen schwanken zwischen 39 und 40°. Die Augen bleiben andauernd o. B. Der Vaginalausfluß ist an einzelnen Beobachtungstagen reichlicher, bleibt im übrigen während der ganzen Beobachtungsdauer bestehen. Mikroskopische Abstriche, die stets mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt werden, werden am 9., 10., 11., 12., 13., 15., 17., 20., 24. und 30. III. sowie am 5., 8., 12., 17., 24. und 30. IV. und 3., 7., 12., 18., 26. V. angefertigt. Der Befund bleibt in bezug auf den Nachweis gramnegativer Diplokokken bis zum 7. V. positiv. Vom 12. V. an waren im Abstrichpräparat keine gramnegativen Diplokokken mehr nachzuweisen.

In der angegebenen Beobachtungszeit werden etwa 15mal Überimpfungen des Scheidensekrets auf Ascitesagarplatten vorgenommen, die bis inklusive 7. V. gramnegative Diplokokken von der Form der Gonokokken angehen lassen. Eine Reinzüchtung genannter Diplokokken gelingt nicht völlig; die kleinen wasserhellen Kolonien sind an einzelnen Stellen immer wieder mit kleinen, leicht getrübten Kolonien vergesellschaftet, die im Präparat Staphylokokken zeigen. Zur Kontrolle sind die gezüchteten Kolonien wiederholt auf reinen Agar überimpft worden,

wobei die von den dort angegangenen Kolonien angefertigten Präparate stets die auf den Ascitesplatten festgestellten gramnegativen Diplokokken vermissen ließen. Vom 12. V. an konnten die gramnegativen Diplokokken auf den Ascitesagarplatten auch nicht mehr nachgewiesen werden. Am 17. III. hatte der Krankheitsprozeß bei dem Tiere scheinbar seinen Höhepunkt erreicht; an diesem Tage waren im Abstrichpräparat die meisten gramnegativen Diplokokken nachzuweisen; von diesem Tage an treten die genannten allmählich in den Abstrichpräparaten immer seltener auf.

Zur Zeit des Schreibens dieser Zeilen, am 21. VI. 1926, besteht bei dem Tiere noch ziemlich reichlicher Ausfluß, der die verschiedensten Bakterien, aber keine gramnegativen Diplokokken mehr enthält. Der mikroskopische Befund entspricht dem, wie man ihn bei der menschlichen Gonorrhöe im Stadium des „postgonorrhoischen Katarrhs" zu finden pflegt.

Bei den 4 anderen Hündinnen ist der klinische und mikroskopische Befund während der Dauer der Beobachtungszeit etwa der gleiche. Bei ihnen ist

Abb. 2. Intrazelluläre gramnegative Diplokokken (mit Leukocytenzerfall) im Vaginalabstrich von Hündin IV, 18 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Abb. 3. Gramnegative intrazelluläre Diplokokken des Vaginalabstrichs von Hündin V, 18 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

auch stets der 17. III. der Tag, an dem der auffälligste mikroskopische Befund gemacht wurde. Besonders Hündin IV und V liefern diesbezüglich schöne Präparate, in denen sich intra- und extracelluläre gramnegative Diplokokken in reichlicher Menge nachweisen lassen (s. Abb. 2, 3 und 4). Bei letzteren ist auch das Allgemeinbefinden am meisten gestört; die beiden Hündinnen sind zeitweilig sehr apathisch, magern in der zweiten Hälfte des März erheblich ab, um sich erst allmählich wieder zu erholen. Bei Hündin II sind am 3. V., bei Hündin III am 17. IV., bei Hündin IV am 30. IV., bei Hündin V am 3. V. zum letztenmal gramnegative Diplokokken im Vaginalabstrich nachzuweisen.

Das männliche Impftier (VI), das, wie angegeben, am 7. III. 1926 präputial mit frischem gonorrhoischem Eiter eines Gonorrhoikers direkt übergeimpft wurde, wies an den oben angeführten Daten im Abstrichpräparat gleichfalls gramnegative intra- und extracellulär gelagerte Diplokokken von der Form des Neißerschen Diplokokkus auf. Der letzte positive Befund war am 30. IV. Seit Mitte Mai besteht bei dem Tiere kein Präputialausfluß mehr.

Abb. 4. Gramnegative intrazelluläre Diplokokken im Vaginalabstrich von Hündin V, 54 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Bei den 6 Impftieren wurde am 17. III. 1926 eine intracutane Impfung mit Arthigon vorgenommen, wie sie von den russischen Autoren *Born* und *Sherishorina* bei ihren Gonokokken-Übertragungsversuchen auf Kaninchen ausgeführt und in bezug auf die Sicherung der Diagnose als besonders wertvoll bezeichnet worden sind. Ich konnte mich leider von dem Wert dieser Methode nach den erzielten Resultaten nicht überzeugen. Ich führte die intracutane Impfung an der Innenfläche eines Hinterschenkels der Tiere aus unter gleichzeitiger Kontrollinjektion mit physiologischer Kochsalzlösung. Es schien zwar, als ob Hündin IV und V besonders deutlich reagierten, doch war bei diesen auch die Stelle, wo die Kochsalzlösung injiziert war, höher gerötet. Auch eine 2. intracutane Impfung, die ich am 3. IV. ausführte, gab keinen ausschlaggebenden Befund.

Im Laufe des Aprils nahm ich den 6 Impftieren 3mal Blutproben ab, um sie im Ausstrich auf etwa vorhandene Eosinophile zu untersuchen. Auch diese Untersuchung fiel nicht überzeugend aus.

Gleichfalls nicht im positiven Sinne zu verwerten sind die serologischen Untersuchungen, die von Hündin I, IV und V und von dem männlichen Tiere gemacht wurden. Es wurden jedem der Tiere 2—3 ccm Herzblut mit der Pravazspritze

entnommen und im Institut des Herrn Sanitätsrats Dr. *Ledermann* (Karlstraße) nach *Wassermann* untersucht. Als Antigen wurde „Arthigon stark" (200 bis 1000 Millionen Keime) verwandt. Alle Tiere reagierten stark positiv (++.++). Die starke Positivität konnte jedoch nicht mehr als beweisend angesprochen werden, als 4 willkürlich aus der Klinik des Herrn Prof. *Hinz* gewählte Hunde gleichfalls mehr oder weniger stark mit demselben Antigen reagierten. Herr Sanitätsrat Dr. *Ledermann* war so liebenswürdig, mir für spätere diesbezügliche Untersuchungen sein Laboratorium zur Verfügung zu stellen, was ich mit Dank angenommen habe, um die in der neueren Literatur aufgeführten, als mehr oder weniger zuverlässig befundenen Versuche (*Baumann* und *Heimann*, *Cervera* und *Reinoso*, *Alfred Cohn* und *Gräfenberg*, *Gibson*, *Gnochi*, *Herrold*, *Heuck* und *Lochbrunner*, *Pellegrini*, *Rubinstein*, *Torrey*, *Tulloch* u. a.) nachzuprüfen.

Ich komme zur Zusammenstellung dessen, was ich bei meinen Untersuchungen quoad Präputialblennorrhöe gefunden und bei der experimentellen Übertragung der Genorrhöe auf Versuchstiere festgestellt habe.

Ich stelle hier noch einmal die von mir bei dem Vorhautkatarrh des Hundes im mikroskopischen Abstrich und bei der kulturellen Bearbeitung festgestellten Mikroorganismen zusammen:

1. Staphylokokken (Staph. albus, aureus und citreus), die zum Teil hämolytisch wirkten, d. h. blutlösende Stoffe bildeten, die *R. Paltauf* als Bakterienhämotoxine und *Baerthlein* als Hämopepsine im Gegensatz zu den Hämolysinen mit Ambozeptorencharakter bezeichnen. Nach *E. Rosenthals* und *R. Lieskes* Versuchen besteht bekanntlich ein Zusammenhang zwischen hämotoxischer Wirkung der Bakterien und ihrer Virulenz nicht.

2. Streptokokken (brevis, longissimus und conglomeratus), die auch zum Teil Hämotoxin bilden und das Blut des Nährbodens auflösen. Streptococcus brevis wurde in Bouillon gezüchtet, die er trübte. Die Nährbrühe vom Streptococcus longissimus und conglomeratus blieb klar. Es bestand bei ersterem ein flockiger Bodensatz und bei schräggestellten Röhrchen weiße, an der Reagensglaswand haftende Stippchen. Die etwas größeren Kokken und Diplokokken des Streptococcus conglomeratus liegen oft mit der Breitseite (staketenförmig) aneinander. In der Bouillon bestand ein bröckliger Bodensatz, während die Nährflüssigkeit selbst klar blieb. Mikroskopisch Knäuelbildung der langen Ketten im Gegensatz zu den geradeverlaufenden Ketten des Streptococcus longissimus.

3. Bacillus coli communis.

4. Bacillus haemoglobinophilus canis Friedberger. Die von der Blutplatte aus den winzigen tautropfenähnlichen Kolonien isolierten kurzen Stäbchen, die mit ihren abgerundeten Enden stellenweise die Form eines Kokkobacillus haben, wuchsen in Blutbouillon zu kürzeren Ketten aus. Tingierung gramnegativ. *Friedberger* fand den Bacillus bei 6 an Präputialblennorrhöe erkrankten Hunden des Königsberger

Tiergartens und bei 12 Hunden der Königsberger Tierklinik, die mit demselben Leiden behaftet waren. Nur bei einem Tier glückte *Friedberger* der mikroskopische und kulturelle Bacillennachweis nicht. *Krage*, der einige 30 Fälle von Präputialblennorrhöe untersucht hatte, stellte bei 60% der kranken Hunde den Friedbergerschen Bacillus fest. Ich hatte bei meinen kulturellen Versuchen mit Blutplatten häufig ein Ausfressen des Blutes feststellen können und nahm a priori an, daß es sich hierbei stets um den Bacillus haemoglobinophilus handelte. Als ich dann später zur Durchsicht der von den fraglichen Kolonien angefertigten Präparate kam, mußte ich zu meiner Überraschung feststellen, daß es sich in fast allen Fällen um hämopeptische Staphylo- und Streptokokken, aber nicht um den Friedbergerschen Bacillus handelte. Ich kann nach meinen Befunden den Prozentsatz des bei der Präputialblennorrhöe des Hundes auftretenden Bacillus haemoglobinophilus nur auf etwa 7,4% bemessen.

Erwähnt sei an dieser Stelle, daß *Levinthal* bei dem mit dem Friedbergerschen Bacillus augenscheinlich nah verwandten Influenzabacillus einen Polymorphismus festgestellt hat und 4 mehr oder weniger kulturell und in der Form sich unterscheidende Typen angibt. Der von mir bei der Präputialblennorrhöe des Hundes festgestellte Bacillus entspricht der Type I und damit der Grundform des echten Influenzabacillus, den die Franzosen als „Coccobacille de Pfeiffer" bezeichnen; nur vereinzelt waren in den von den Kolonien angefertigten Präparaten kurze Stäbchen vorhanden, die schlanker, bacillenartiger waren und dem II. Typ *Levinthals* entsprachen (Pseudoinfluenzabacillus Pfeiffers).

5. Bacillus proteus.

6. Große plumpe Bakterien, grampositiv, die an Pseudomilzbrandbakterien erinnern und zum Teil polständig zu mehreren Gliedern eng aneinanderliegen. Es dürfte sich um Saprophyten aus Stallverunreinigungen handeln, die zur Gruppe der Mykobakterien (*Heim*) zu rechnen sind.

Nicht näher konnten bestimmt werden

7. ein grampositives kurzes Stäbchen mit gut abgerundeten Enden,

8. ein schlankes Stäbchen von der Größe des Tuberkelbacillus und

9. ein gramnegativer Streptobacillus, die sämtlich auf Ascitesplatteagar angingen. Hier wuchs auch

10. in Reinkultur ein kaffebohnenförmiger Diplokokkus, der sich gramnegativ farbte. Er imponierte im mikroskopischen Bilde als Gonokokkus, nur daß er etwas größer als der Neissersche Gonokokkus war. Die Diagnose konnte nicht gesichert werden, da der fragliche Doppelkokkus schon bei der ersten Überimpfung auf eine weitere Ascitesplatte nicht mehr anging.

11. Feine gramnegative Stäbchen mit grampositiven Polkernen, die zuweilen zu kurzen Ketten aneinandergereiht waren. Sie wuchsen anaerob, und zwar in Kartoffelbouillon ebenso wie

12. grampositive kurze ovale Stäbchen, kettenförmig aneinandergereiht, in Leber-Leberbouillon.

Dies über die bei der Präputialblennorrhöe des Hundes von mir isolierten Bakterien. Ich habe nun in 5 von den 160 Fällen gleichzeitig einen eitrigen Harnröhrenkatarrh feststellen können, der augenscheinlich durch Übergreifen des Vorhautkatarrhs auf die Harnröhre sekundär entstanden ist. Jedenfalls wurden in der Urethra die gleichen Bakterien festgestellt, die ich in den betreffenden Fällen im Präputialsekret isolieren konnte.

Die positiven Übertragungsversuche des Neisserschen Gonokokkus auf Augen, Nase und Genitale von Kaninchen, die den russischen Autoren *Born* und *Sherishorina* mittels Sensibilisierung der Schleimhäute mit Rindergalle gelungen sind, wurden nachgeprüft und von meinem Sohn im Laboratorium der dermatologischen Abteilung des Virchow-Krankenhauses ausgeführt. Es gelang in keinem Falle, die Impfresultate zu bestätigen, obwohl eine größere Anzahl von Kaninchen mit frischem gonorrhoischem Eiter von Patienten bzw. Gonokokkenreinkulturen (zum Teil polyvalenten) nach vorheriger Sensibilisierung mit Galle geimpft wurden. Ob die Unstimmigkeit durch größere Empfindlichkeit der russischen Impftiere oder durch höhere Virulenz der russischen Gonokokkenstämme bedingt ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Vielleicht wurden ganz junge Tiere benutzt.

Ich habe dann bei mehreren Hunden und Katzen und auch bei einer Taube versucht, gonorrhoischen Eiter und Gonokokkenreinkulturen auf Augen, Nase, Genitale und After (bzw. Kloake) unter vorheriger Sensibilisierung mit Galle zu übertragen, jedoch mit völlig negativem Erfolge. Auch der Versuch, die Schleimhäute der Impftiere durch Sensibilisierung mit einer Milchsäurelösung empfänglicher für den Gonokokkus zu machen, mißlang. Die beimpften Hunde und Katzen waren mehrere Monate alt.

Ausgehend von der Überlegung, daß Mädchen im zarten Kindesalter durch die histologische Beschaffenheit ihrer Vaginalschleimhaut besonders empfindlich gegen eine Gonokokkeninfektion sind, wählte ich zu neuen Übertragungsversuchen 5 Hündinnen im Alter von 11 Tagen. Hier erzeugte ich durch Beimpfung der Vagina mit Gonokokken einen Ausfluß, der anfänglich serös war und dann eitrig wurde. Vor der Impfung war festgestellt worden, daß die Scheidenschleimhaut der Tiere nicht das geringste Sekret absonderte. Die Impfung erfolgte ohne vorherige Sensibilisierung, und zwar am 27. II. d. J. Noch heute am 26. VI. besteht bei allen 5 Hündinnen ein eitriger Vaginalausfluß, wenn sich auch

mikroskopisch in ihm nicht mehr dieselben Erreger nachweisen lassen, auf die es bei den Übertragungsversuchen ankommt. Vom 2. Tage nach der Impfung an wurden bei allen 5 Hündinnen mehr oder weniger reichlich Diplokokken nachgewiesen, die

1. die Form des Neisserschen Gonokokkus hatten,
2. gramnegativ waren,
3. anfänglich extracellulär, und zwar meist in Haufen,
4. später zum großen Teil intracellulär lagen,
5. auf Ascitesagar angingen und dort kleine durchsichtige, wasserhelle Kolonien bildeten, die
6. wiederum gramnegative Diplokokken von der Form der Gonokokken enthielten, die
7. auf Ascitesagar wiederum die gleichartigen Kolonien erzeugten,
8. auf gewöhnlichem Agar jedoch nicht angingen.

Zu dem Versuche, das Schlußglied der Beweiskette, daß es sich um echte Gonokokken handele, durch Übertragung auf den Menschen zu erbringen, konnte ich mich — zumal durch die Tierpassage eine Virulenzsteigerung nicht auszuschließen war — nicht entschließen.

Denselben positiven Impferfolg erzeugte ich auch bei dem 6. gleichjungen Hunde, einem männlichen Tiere, durch Überimpfung von gonorrhoischem Material. Ich übertrug hier, wie schon vorher gesagt, frischen gonorrhoischen Eiter direkt vom Patienten, während die Beimpfung der Hündinnen mittels Gonokokkenreinkulturen in Ascitesbouillon erfolgte.

Am 17. III. 1926, also etwa $2^1/_2$ Woche nach der Impfung, schien der Eiterungsprozeß der Vagina bei allen 5 Hündinnen seinen Höhepunkt erreicht zu haben; es waren an diesem Tage durchweg die meisten typisch-intracellulär gelegenen Diplokokken nachzuweisen. Auch der Abstrich vom Präputialsekret des männlichen Tieres zeigte an diesem Tage ein besonders überzeugendes mikroskopisches Bild, obwohl der Hund erst 1 Woche später als die Hündinnen infiziert worden war. Von diesem Tage an allmähliches Verschwinden der Diplokokken aus dem Genitalsekret. Die letzten gramnegativen Diplokokken konnten bei Hündin I am 11. V., bei Hündin II am 3. V., bei Hündin III am 17. IV., bei Hündin IV am 30. IV., bei Hündin 5 am 3. V. im Vaginalabstrich festgestellt werden. Im Präputialausfluß des Hundes fanden sich die letzten gramnegativen Diplokokken am 30. April; bei ihm war ab Mitte Mai auch kein Präputialausfluß mehr festzustellen.

Da sich trotz des negativen mikroskopischen Befundes der Ausfluß bei den Hündinnen, insbesondere bei Nr. IV und V nicht verringerte, wurden am 20. und nochmals am 24. V. erneut Abimpfungen auf Ascitesagarplatten vorgenommen. In der Tat gingen hier auch neben kleinen trüben Kolonien, meist diesen eng anliegend, allerkleinste wasserklare

Kolonien an, die zum Teil nur mit der Lupe sichtbar waren. Da die Weiterimpfung dieser feinsten Kolonien mit äußerster Vorsicht erfolgen mußte, übernahm Herr Geheimrat *Frosch* in liebenswürdigster Weise dies persönlich. Es gingen auch auf Blutagar gleichartige Kolonien auf, die sich jedoch auch auf gewöhnlichem Agar überimpfen ließen und bei der mikroskopischen Untersuchung Staphylokokken zeigten. Es war dies ein Beweis dafür, daß bei den Hündinnen trotz des noch bestehenden Vaginalausflusses, eine spontane Ausheilung des eigentlichen Krankheitsprozesses erfolgt war.

Bei meinen Untersuchungen war in den mikroskopischen Abstrichpräparaten der 6 jungen Versuchstiere die Form der Diplokokken entsprechend dem Postulat für den Neisserschen Gonokokkus vorhanden. Zuweilen waren Größenunterschiede zu beobachten, und zwar selbst in ein und demselben Präparat; einige Exemplare waren dann besonders groß, wie gemästet, und zwar in den Originalabstrichen sowohl wie in den Präparaten aus den gezüchteten Kolonien; diese ungewöhnlich großen Exemplare nahmen den Farbstoff, das Methylenblau, in der Regel besonders intensiv an. Alsdann waren die Diplokokken zeitweilig nicht so ausgesprochen seitlich zusammengedrückt, in der charakteristischen Kaffebohnen- oder Semmelform. Die Tingierung der Diplokokken war fast durchweg gramnegativ, nur zuweilen erschienen sie gramschwankend und ließen erst bei leichten Bewegungen mit der Mikrometerschraube ein mehr oder weniger leuchtendes Rot erkennen. Diese kleinen Differenzierungen und Abweichungen in Form und Färbung vom klassischen Gonokokkus erscheinen jedoch völlig belanglos, wenn man die diesbezüglichen Angaben in der Literatur in Betracht zieht. Nach *Heller* sind sich die Autoren einig, daß die Gonokokken durch die Tierpassage morphologisch ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren. Ferner schreibt *Pinto*, daß er die Gonokokken bei ihrer Weiterzüchtung auf künstlichem Nährboden zuweilen Ketten bilden sah und daß er nicht selten eine positive Jodviolettfärbung bei ihnen feststellen konnte. *Le Sondier* und *Vierge*, die Gonokokken auf Eiweiß- und Vitaminnährboden bis 116Tage lang lebend erhalten konnten, berichten von anormalen Formen nach einer so langen Züchtungsdauer, die von dem „üblichen Typus der Gonokokken erheblich abwichen"; sie waren zuweilen abnorm groß, zeigten abweichende Tingierung und lagen zum Teil in Tetradenform. *Lawrynowicz* beobachtete bei der künstlichen Gonokokkenzüchtung" neben den verschiedensten Veränderungen der äußeren Form auch Grampositivität der Gonokokken". Von den Streptokokken ist dies ja seit langem bekannt, daß sie bei Züchtungsversuchen in der Gramfärbung zuweilen wechseln und in Abhängigkeit von dem Alter der Kultur das Jodviolett behalten oder sich entfärben. Bei meinen Übertragungsversuchen waren, wie gesagt, derartige krasse Abweichungen

von den klassischen Eigenschaften des Neisserschen Diplokokkus nicht zu beobachten.

Wenn nun die Überimpfung des Gonokokkus auf die 6 jungen Hunde in dem vorher geschilderten Grade gelungen ist, so muß der bisher eingenommene Standpunkt revidiert werden, daß eine Übertragungsmöglichkeit des Neisserschen Diplokokkus auf die Genitalschleimhaut von Versuchstieren mit nachfolgendem längeren Verweilen dortselbst ausgeschlossen ist; es läßt sich aber — wie ich auch persönlich bei den übrigen von mir ausgeführten Impfversuchen feststellen konnte — im allgemeinen trotzdem ein ausgesprochenes refraktäres Verhalten der Impftiere gegen die Gonokokkenübertragung nicht ableugnen. Verschiedene Momente sind bekanntlich hierfür ätiologisch herangezogen worden. Die relativ hohe Körpertemperatur der kleineren Versuchstiere, die *Finger*, *Koracs* u. a. für die Ursache des Zugrundegehens der überimpften Gonokokken halten, dürfte nicht in Betracht kommen. Auch an eine Gonokokkenschädigung durch zu niedrige Temperatur hat man irrtümlicherweise gedacht, indem man die Abkühlung des lebenswarmen virulenten Eiters während der Übertragung auf das Versuchstier für den negativen Ausfall verantwortlich machen wollte. Der Gonokokkus kann eine Abkühlung tagelang vertragen, wie es Engering nachwies, der einen allerdings wohl besonders resistenten Stamm im Wasser einer städtischen Badeanstalt erst nach 14 Tagen absterben sah; hier blieben die Gonokokken leben, obwohl sie sich sogar in einem flüssigen Medium befanden, in dem sie nach den Angaben von *Finger* ihre Virulenz im allgemeinen nach 5—6 Stunden eingebüßt haben. *H. Schmidt* machte darauf aufmerksam, daß die Trippererreger zwar in Kochsalzlösung innerhalb 24 Stunden absterben und auch in destilliertem Wasser bald zugrunde gehen; wenn das flüssige Aufenthaltsmedium aber nicht mehr steril sei, sondern wie das Badewasser noch andere Keime enthalte, wäre die Möglichkeit längerer Lebensfähigkeit für den Gonokokkus gegeben.

Ich möchte auf ein Moment aufmerksam machen, dem man in der Literatur bisher keine Bedeutung beigemessen hat. Wenn es sich um eine Beimpfung des Genitals handelt, werden die Impftiere im Augenblick der Virusübertragung in der Regel vor Angst Urin lassen, wodurch das übertragene Material wieder fortgespült wird. In praxi stellt ja auch erfahrungsmäßig das Urinieren post cohabitationem, wenigstens was den Mann anbetrifft, einen gewissen Schutz gegen eine Gonokokkenübertragung dar.

Als Hauptmoment des refraktären Verhaltens aller bisher als Impfobjekt gewählten Versuchstiere ist eine diesen eigentümliche natürliche Abwehrvorrichtung ihres Organismus anzusehen, die der Virusübertragung zu widerstehen sucht. Dieser Abwehrapparat ist wohl in der

frühesten Jugend noch nicht zur vollen Entwicklung gekommen, und ich glaube nach meinen Beobachtungen annehmen zu können, daß jedes der zu Gebote stehenden Versuchstiere für die Gonokokkenübertragung empfänglich ist, wenn es nur jung genug ist. Dies hat nach meinen Erfahrungen jedoch nur volle Geltung in bezug auf das Genitale. Der Neissersche Gonokokkus hat eine Affinität zum Geschlechtsapparat, was ja in bezug auf den Menschen längst bekannt ist. Nach dem Genitale scheint von den übrigen Schleimhäuten des Körpers die des Mastdarms am empfänglichsten zu sein, worauf die Nasenschleimhaut und die Conjunctiva folgen. War auch in der „Vor-Credé-Zeit" die gonorrhoische Blepharitis der Neugeborenen eine häufige Erkrankung, beim Erwachsenen muß der „Augentripper" als eine seltene Erscheinung bezeichnet werden. Man denke an sein spärliches Auftreten bei der großen Zahl akuter Gonorrhoiker; insbesondere möchte ich dies im Hinblick auf den letzten großen Krieg unterstreichen. Die Tausende von Gonorrhoikern, die mit ihren mit Eiter beschmutzten Fingern sicher häufig genug ihre Augen berührten, hätten bei einer Gonokokkenempfindlichkeit der Conjunctiva sicher einen relativ hohen Prozentsatz von Erblindungen aufweisen müssen. Und so habe ich auch bei meinen sämtlichen Versuchstieren trotz intensivster Einbringung von virulentem Material in den Conjunctivalsack nie eine Gonokokkeninfektion des Augen herbeiführen können, selbst nicht an den zarten Sehorganen der 6 jüngsten Versuchstiere. Auch Nasen- und Mastdarmschleimhaut nahmen bei meinen Übertragungsversuchen keine Gonokokken auf, obwohl ich es von letzterer nach den Erfahrungen der Humanmedizin a priori angenommen hatte. Empfindlich, und das ohne jede Sensibilisierung, war nur die Schleimhaut des männlichen, besonders aber des weiblichen Genitals meiner jüngsten Hunde. Ungenügende Entwicklung von Abwehrstoffen des jungen Organismus sowie die histologische Eignung der zarten jugendlichen Vaginalschleimhaut disponierten hier zur Aufnahme und Weiterentwicklung der Gonokokken. Dazu kam, daß ich bei diesen jüngsten Tieren die Impfreaktion des Urinlassens nicht beobachtete, da ihnen in ihrer „Harmlosigkeit" das den älteren Tieren eigentümliche Angstgefühl mit seinen Folgen noch nicht eigen war.

Ob die Überimpfung der Gonokokken auf das Genitale noch anderer ganz jugendlicher Impftiere gleichfalls gelingt sowie der Nachweis von Abwehrstoffen des Organismus im Serum der beimpften Tiere soll die Aufgabe hier anschließender weiterer Versuche sein; als Endziel aber schwebt mir vor, festzustellen, ob das Serum erfolgreich mit Gonokokken geimpfter Versuchstiere kurative und prophylaktische Eigenschaften besitzt, wie es *Moskalew* von dem Serum peritoneal geimpfter Kaninchen behauptet.

Ich möchte meine Ausführungen nicht beschließen, ohne Herrn Geheimrat Professor Dr. *Frosch* sowie den Herren Professoren Dr. *Hinz*, Dr. *Neumann-Kleinpaul* und Dr. *Nöller* für das meiner experimentellen Arbeit entgegengebrachte Interesse und die wertvollen diesbezüglichen Anregungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise danke ich auch Herrn Professor Dr. *Buschke* vom Rudolf Virchow-Krankenhaus vielmals für das mir bewiesene Entgegenkommen.

Schrifttum.

Albrecht, Chronisch-eitriger Vorhautkatarrh beim Hunde mit eitriger Urethritis. Wochenschr. f. Tierheilk. 1900, S. 161. — *Anderson, R. A., O. T. Schultz* and *J. F. Stein*, A bacteriolog. study of vulvovaginitis of children. Journ. of infect. dis. **32**, Nr. 6, S. 444—455. 1923. — *Aschoff, L.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 139. Jena 1913. — *Baumann, F.*, und *W. Heimann*, Die natürlichen und künstlichen Immunisierungsvorgänge bei der Gonorrhöe. (Städtisches Krankenhaus Stettin.) Dermatol. Wochenschr. **77**, Nr. 47/48, S. 1377 bis 1394. 1923. — *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. III, 2. Teil, S. 332. Wien und Leipzig 1899. — *Bengtson*, The viability of gonococci in water. Illinois med. journ. **47**, Nr. 4. 1925. — *Beutel, G. P.*, Gonococcal conjunctivitis. Urol. a. cut. review **29**, Nr. 7, S. 398—400. 1925. — *Born* and *Sherishorina*, Diagnostik der Gonorrhöe mittels intracutaner Gonokokkeninjektion. (Vorl. Mitteilung.) Rev. de microbiol. et d'épidémial. **4**, Nr. 1, S. 81—84. 1925. — *Born* and *Sherishorina*, Experimental Gonorrhea in rabbits. (From the State Institute of Microbiol. and epidemiol. f. the S.-E. of USSR.) Rev. de microbiol. et d'épidémiol. (dirigé par *S. M. Nikanorov*) **4**, Nr. 23. 1925. — *Bruhns, C.*, Die Gonorrhöe in *E. Rieke*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 3. Aufl. 1914. — *Burke, E. T.*, Gonorrhoea-Infection by secondary organismus. Lancet **206**, Nr. 14, S. 704—706. 1924. — *Cinotti*, Der Präputialkatarrh der Hunde. Il nuovo Ercolani 1908, S. 581. — *Christmas*, Le gonocoque et sa toxine. Ann. de l'inst. Pasteur. — *Cervera, E.* und *G., Gongalez Reinoso*, Komplementfixation bei Gonorrhöe. Rev. méd. de Sevilla **43**, Juniheft 29—35. 1925 (spanisch). — *Cohn, Alfred*, Weiterer Beitrag zur Serodiagnose der Gonorrhöe. (Institut Robert Koch, Berlin.) Med. Klinik **21**, Nr. 31, S. 1159—1160. 1925. — *Cohn, A.*, und *E. Gräfenberg*, Die Bedeutung der Komplementfixationsmethode für die Diagnose der Gonorrhöe. (Robert Koch-Institut, Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **104**, H. 1/2, S. 128, 144. 1925. — *Costa, S., L. Boyer* et *M. Guy*, A propos du mécanisme de la vaccinothérapie. Les hyperleucocytoses locales. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, Nr. 24, S. 354—355. 1925. — *Delbanco, E.*, und *F. H. Lorentz*, Zur Biologie der Gonokokken und zur Prognose der männlichen Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschr. **77**, Nr. 39, S. 1137—1151. 1923. — *Diffiné*, Präputialkatarrh der Hunde. Preuß. Kreistierarzt *v. Fröhner-Wettlinger*, Abt. Hundesport **4**, 192. — *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. S. 550. — *Ellenberger* und *Baum*, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887. S. 307. — *Engering, P.*, Die Lebensfähigkeit des Gonokokkus in der Außenwelt. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **100**, Nr. 3/4, S. 314—322. 1923. — *Finger*, Die Blennorrhöe der Sexualorgane. 5. Aufl. 1901. S. 25. — *Finkelstein, J. A.*, Cytologie, Mikrobiologie und Serologie der Gonorrhöe. Venerol. u. Dermatol. 1924, Nr. 1, S. 76 bis 89 (russisch). — *Friedberger, E.*, Über ein neues, zur Gruppe der Influenza-

bacillen gehöriges hämoglobinophiles Bacterium (Bac. haemoglobinophilus canis). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **33**, Nr. 6, S. 401. — *Frosch*, Experimentelle Gonorrhöe bei einem Pudel (persönliche Mitteilung). — *Gibson, Norman*, M., and *C. J. Wiley*, The clinical significanse of the complement fixation test in gonorrhoea. Med. journ. of Australia **1**, Nr. 23, S. 635 bis 638. 1923. — *Gnochi, L.*, La deviazione del complemento nella blenorragia. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. **66**, H. 2, S. 487—499. 1925. — *Groscz* und *Kraus*, Bakteriologie des Gonokokkus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **45**. 1898. — *Grünberg*, Un cas de gonococcie transmise du chien à l'homme. (Soc. de pathol. comp., Paris 10. II. 1925.) Journ. des practiciens **29**, Nr. 10, S. 469. 1925. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie. 1922. — *Heller*, Experimentelle Gonorrhöe in Die vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910. S. 579, 580. — *Heller, J.*, Blennorrhöe im Auge neugeborener Kaninchen. Charité-Annalen **21**. — *Heuck* und *Lochbrunner*, Komplementbindungsursache bei Gonorrhöe. Ann. f. Dermatol. u. Syphilis **145**, 164—169. 1924. — *Herrold, R. D.*, Agglutination in gonococcus infection with concentrated serum. Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 12, S. 964—965. 1924. — *Herrold, R. D.*, Skin reactions with gonococcus filtrates (toxin?). Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 5, S. 361. 1925. — *Jacob, H.*, Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. Stuttgart 1913. — *Joseph, M.*, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 7. Aufl. 1915. S. 374. — *Jost, J.*, und *M. Koch*, Krankheiten junger Tiere im Vergleich mit den menschlichen Kinderkrankheiten. Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters von Brüning und Schwalbe. I. Bd., II. Abt., S. 583. Wiesbaden 1914. — *Kitt, Th.*, Pathologische Anatomie der Haustiere. II. Bd., S. 570. 3. Aufl. 1906. — *Korobkowa*, Sensibilisierungsversuche mit Rindergalle am Auge von Kaninchen und Meerschweinchen. Westnik, Bd. IV. 2. Aufl. — *Kovacs*, Kommt bei den Haustieren eine venerische Krankheit vor? Allatorvosi Lapok S. 575. — *Krage, C.*, Die Präputialblennorrhöe des Hundes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **27**, Nr. 15, S. 282—283. — *Krage, C.*, Untersuchungen über die Präputialblennorrhöe des Hundes nebst einigen Konkurrenzversuchen mit dem Bac. haemoglobinophilus canis und dem Staphyl. pyog. alb. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **7**, 380. — *Lawrynowicz, A.*, Bemerkungen zur bakteriologischen Diagnose der Tripperinfektion. Polska gazeta lekarska **4**, Nr. 45. — *Levinthal, W.*, Morphologie der hämoglobinophilen Bacillen und die Influenzafrage. Verhandl. d. dtsch. Vereinig. f. Mikrobiol. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**, Beiheft, S. 132. 1922. — *Levinthal, W.*, und *H. Fernbach*, Morphologische Studien an Influenzabacillen und das ätiologische Grippeproblem. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **96**, 456. 1922. — *Le Sondier* et *Vierge*, La vitalité du gonocoque. Rev. de pathol. comp. **25**, Nr. 277, S. 532—535. 1925. — *Lorentz, Friedrich H.*, Die Hinfälligkeit der Gonokokken. (Staatliches Hyg. Institut, Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 6, S. 173. 1924. — *Maslowsky*, Rôle de la toxine du gonocoque. Ann. de gynecol. **2**. 1899. — *Meyerstein, G.*, Gonorrhöe und Fluor im Kindesalter. (Kinderheilanstalt der Stadt Berlin.) Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **16**, H. 12, S. 401—407. 1924. — *Milks, H. J.*, and *W. E. Muldoon*, Präputial catarrh in a dog. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **51**, 560. — *Morax*, Wirksamkeit der Gonokokkentoxine. 9. internat. Ophthalmol. Kongreß. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. — *Moskalew*, Impfung kleiner Tiere mit Gonorrhöe. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1603. Russky Wratsch. 1909, Nr. 9. — *Mucha, K.*, Über eine balanitisartige Erkrankung der Kaninchen. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilk. **36**, 477 und Inaug.-Diss. Wien. — *Müller*, Hundekrankheiten. Berlin 1908. S. 255. — *Müller, Georg*, Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates

bei Hunden. Sächs. Bericht S. 23. — *Nycolaysen, L.*, Pathogenität der Gonokokken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **22**, 305. 1897. — *Owtschinnikow, N. M.*, Zur Frage der Eosinophilie bei der Gonorrhöe. Venerol. u. Dermatol. 1924, Nr. 6, S. 25—30 (russisch). — *Pellegrini, L.*, Sul valore della reazione di deviazione del complemento nelle affezioni gonococciche contributo di ricerche e considerazioni critiche. Policlinico, sez. pat. **32**, H. 7, S. 233—237. 1925. — *Pinto*, Morphol et virulence du gonocoque. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1904, S. 1085. — *Rubinstein, M.*, et *M. Gauran*, Sérodiagnostic des affections à gonocoques (réaction de fixation). Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**, Nr. 30, S. 893—895. 1923. — *Savnik, P.*, und *K. Prochazka*, Serumreaktion bei der Gonorrhöe. Acta dermato-venerol. **4**, H. 2, S. 316—338. 1923. — *Schmaltz, R.*, Histologischer Bau des Praeputiums beim Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 25. 1909. — *Schmidt, H.*, Zur Frage der Einwirkung von Kochsalzlösung auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **91**, H. 7/8, S. 510—512. 1924. — *Scholtz*, Biologie des Gonokokkus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **49**. 1899. — *Seitz, G.*, Der chronisch-eitrige Präputialkatarrh des Hundes. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — *Sorrentino*, Sulle patogenesi delle complicazioni generali delle blenorragia. Giorn. internat. del science med. **21**, 865. — *Sticker, A.*, Über Posthitis und Colpitis condylomatosa granularis. Arch. f. klin. Chir. **78**, 793. 1906. — *Taskin*, Hund mit Gonorrhöe. Soc. de pathol. comp., Paris 10. II. 1925. — *Torrey, J. C.*, und *G. T. Buckell*, A seriological study of the gonococcus group. (Dep. of hyg. corneol univ. med. coll. New York.) Journ. of immunol. **7**, Nr. 4, S. 305—359. 1922. — *Tulloch, W. J.*, Elaboration of a method suitable for conducting complement fixation tests in gonorrhoea. A report to the medical research councel. Journ. of the roy. army med. corps **41**, Nr. 5, S. 334—348 und Nr. 6, S. 432—444. 1923. — *Tulloch, W. J.*, Further observation on the complement fixation test in gonorrhoe with a view to simplification of technique and enchancement of reliability. Journ. of the roy army med. corps **42**, Nr. 1, S. 20—36. 1924. — *Tulloch, W. J.*, Notes on the complement fixation reaction in gonorrhoea. Brit. med. journ. of venereal dis. **1**, Nr. 1, S. 31—39. 1925. — *Uebele*, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Ulm 1909. S. 920. — *Urbahn*, Beitrag zur Gonokokkenlehre. Knapps Arch. f. Augenheilk. **44**, Ergänzungsheft. — *v. Vernlet*, Virulenzsteigerung des Bac. paratyphus durch Galle bei weißen Ratten. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. — *Wernicke, H.*, Über Urethralkatarrhe bei Hunden. Persönliche Mitteilung 1926. — *Wildbolz*, Bakteriologische Studien über Gonococcus Neisser. Arch. f Dermatol. u. Syphilis 1902. — *Williams, W. L.*, Krankheiten der Geschlechtsorgane der Haustiere. New York: Itaca 1921.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert.*)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

II. Mitteilung[1]).

Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Februar 1927.)

Während am Hund und am Menschen Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung in zahlreichen Fällen durchgeführt worden sind, ist dies bei omni- und herbivoren Tieren nicht der Fall. Wohl liegen auch bei diesen Tieren einzelne Beobachtungen vor, doch beziehen sich diese zumeist auf Versuche, in denen überlebende Darmteile zur Verwendung kamen. Über den Gesamtablauf der Verdauung bei diesen Tieren ist meines Wissens bisher nicht gearbeitet worden. Da andererseits bei unseren großen Haustieren manche Vorgänge der Verdauung noch dunkel sind, die bei diesen nur unter großen Schwierigkeiten oder gar nicht studiert werden können, erschien es wünschenswert, zunächst einmal bei kleinen Tieren, die im Bau und der Mechanik des Verdauungskanals mit unseren großen Pflanzenfressern manche Ähnlichkeiten aufweisen, Untersuchungen vergleichender Art anzustellen. Weiter erschien es besonders interessant, diese Untersuchungen auch auf das *Säuglingsalter* auszudehnen und die Umstellung des Verdauungskanals auf die vollkommen andere Nahrung des Erwachsenen zu verfolgen. Aus diesen Erwägungen heraus sind die folgenden Versuche entstanden, die an kleinen Nagern mit der Röntgenmethode ausgeführt worden sind.

Als Vertreter der *Omnivoren* benutzte ich *weiße Ratten,* die mir aus unserer Zucht in beliebiger Menge zur Verfügung standen. Es wurden zahme weibliche Tiere ausgewählt, die gut fraßen und die notwendigen Manipulationen über sich ergehen ließen. Vor der Besprechung der

[1]) I. Mitteilung (Versuche am Hund), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **215**, 481. 1927.

einzelnen Versuche, von denen aus Ersparnisgründen nur eine kleine Auswahl gegeben wird, seien einige Bemerkungen über die *topographische Anatomie* der Ratte vorausgeschickt, die dem neuen Buche von *Hunt*[1]) entnommen sind (vgl. auch die schematische Skizze, Abb. 1).

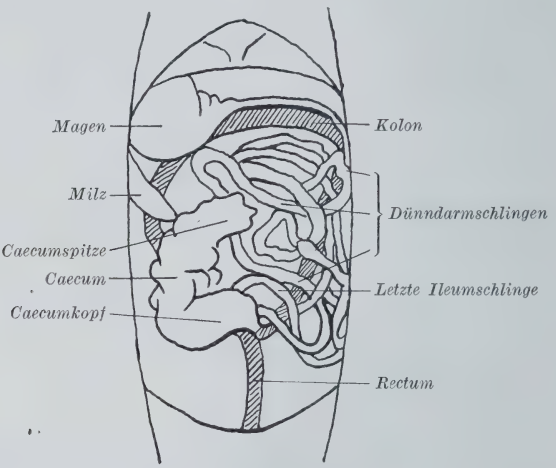


Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals der Ratte nach Eröffnung der Bauchhöhle. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Abschnitte mit der Lage auf den Röntgenbildern übereinstimmt.

Der *Magen* der Ratte liegt im linken oberen Teil der Bauchhöhle an der konkaven caudalen Fläche der Leber; seine Längsachse bildet mit der Längsachse des Körpers annähernd einen rechten Winkel. Die große Kurvatur des Magens liegt ventral, die kleine dorsal. Der Oesophagus tritt durch die Cardia an der dorsalen Seite des Magens ungefähr in der Mitte der kleinen Kurvatur in diesen ein. Die äußere Betrachtung eines gefüllten Rattenmagens läßt deutlich 2 verschiedene Regionen erkennen. Die Wand der linken Hälfte und der Anfangsteil der rechten ist dünn und leicht eindrückbar und zuweilen so durchsichtig, daß man die in ihm enthaltenen Nahrungsbestandteile von außen erkennen kann. Infolge des Vorhandenseins eines mit cutaner Schleimhaut ausgekleideten großen blindsackartigen linken Magenteils ähnelt der Rattenmagen in gewisser Hinsicht dem des Pferdes [*Ellenberger*[2]) und *Edelmann*[3])]. Die Wand der rechten Magenregion ist hingegen undurchsichtig und verhältnismäßig fest. Dieser Magenteil wendet sich in situ dorsal und kommuniziert durch den Pylorus mit dem Dünndarm. Der Darmkanal stellt ein aufgerolltes Rohr dar, das den größten

[1]) *H. R. Hunt*, A laboratory manual of the anatomy of the rat. NewYork 1924.
[2]) *W. Ellenberger*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **114**, 93. 1906.
[3]) *R. Edelmann*, Inaug.-Diss. Rostock 1889.

Teil der Bauchhöhle ausfüllt. Er kann physiologisch und morphologisch in Dünn- und Dickdarm eingeteilt werden; die Länge des ersteren beträgt ungefähr 70 cm, mehr als die 3fache Länge des Körpers von der Schnauzenspitze bis zur Schwanzwurzel; der Dickdarm, bestehend aus Caecum, Kolon und Rectum ist dagegen nur ungefähr 20 cm lang.

Das *Duodenum* liegt an der rechten Wand der Bauchhöhle, ist ungefähr U-förmig und kann daher in 3 Teile zerlegt werden, ein Duodenum descendens, transversum und ascendens. Das erstere beginnt am Pylorus des Magens und wendet sich von dort nach rechts und caudal in einer weiten Kurve und läuft ungefähr 4 cm an der rechten Bauchwand caudal. Die kurze scharfe Kurve am caudalen Ende stellt das Duodenum transversum dar; das Duodenum ascendens läuft an der rechten Seite des Kolon kranial und ist durch ein Mesenterium mit dem distalen Rand des Mesocolon verbunden.

Auf das Duodenum folgen *Jejunum* und *Ileum*, die mit ihren Schlingen die rechte Bauchhöhle ausfüllen; das letztere ist bei der Ratte durch die dunklere Farbe charakterisiert.

Die Inhaltsmassen des Ileums passieren durch die *Ileokolonklappe* in einen schmalen Raum, der durch weite Öffnungen mit dem *Kolon* und *Caecum* kommuniziert. Das letztere stellt einen Sack dar, der in seiner größten Länge ungefähr $2^1/_2$ cm mißt. Seine Gestalt wechselt, ebenso seine Lage. Mitunter gleicht es einem Fragezeichen, zuweilen hat es die Form einer kurzen Spirale; dann zeigt es eine große oder äußere und eine kleine oder innere Kurvatur. An dem einen Ende öffnet es sich in den Darm, während das andere Ende blind ist; ein Mesenterium verbindet es an der kleinen Kurvatur mit dem Ileum.

Aus dem Caecum treten die Inhaltsmassen in das *Colon* ascendens ein. Dieses verläuft unregelmäßig ventral vom Duodenum aber dorsal den Jejunum- und Ileumschlingen nach der Magenregion. Hier wendet es sich als Colon transversum dorsal und nach links bis über die Mittellinie des Körpers. Als Colon descendens läuft es von hier in der Mittellinie oder links von dieser caudal bis zum *Rectum*. Das letztere ist die Fortsetzung des Kolon durch das Becken; eine scharfe Grenze ist zwischen beiden nicht vorhanden. Das Rectum endet schließlich in dem After.

Da die Ratten ihren eigenen Kot fressen und die Aufnahme des mit Kontrastmittel versehenen Kotes auf jeden Fall verhindert werden muß, sind besondere Vorsichtsmaßregeln erforderlich, besonders wenn die Versuche über Nacht ausgedehnt werden. Halten der Tiere auf einem breitmaschigen Drahtnetz, durch das der Kot hindurchfällt, genügt deshalb nicht, weil die Ratten ebenso wie Meerschweinchen und Hamster beim Kotfressen den Mund zum After herunterbiegen und die bei der nun folgenden Defäkation in den After eintretenden Kotballen mit den Zähnen ergreifen, vollständig hervorziehen und verzehren. Eine Aufnahme von abgesetztem und bereits erkaltetem Kot findet viel seltener statt. Um das Kotfressen während der Nacht mit Sicherheit zu verhindern, wurden die Tiere in eine Rolle aus feinmaschigem Draht gebracht, die darauf zugebunden

wurde. Sie saßen dann in der Rolle ohne die Möglichkeit zu haben, mit dem Maul an den After zu gelangen. Auch bei den Tageversuchen wurden die Tiere meist zu der Zeit, wo die ersten mit Kontrastmittel versehenen Kotballen entleert wurden, in diese Drahtröhre verbracht. Bei den Tageversuchen, bei denen die Aufnahmen in kürzeren Zeiträumen folgen, merkt man bald, wenn der vorher leere Magen wieder einen Schatten gibt, was geschehen ist. Während der Nacht muß man dies aber auf alle Fälle vermeiden, weil beim Kotfressen in den späten Abendstunden am nächsten Morgen der Magen wieder leer ist, der gefressene Kot in der Zeit aber das Caecum erreicht hat und hier Reste der alten Mahlzeit vortäuschen kann.

Versuch 1.

Die Ratte, die in der Nacht vor dem Versuch gehungert hatte, erhielt 3 g gemahlenes und gekochtes Pferdefleisch, das mit 3 g Roebaryt und etwas Bouillon zu einem dicken Brei angerührt worden war. Sie fraß von 9 Uhr 30 bis 10 Uhr, worauf sofort die erste Aufnahme erfolgte.

Abb. 2.

Abb. 3.

Diese zeigt den Magen gut gefüllt; er liegt in dem linken kranialen Teil der Bauchhöhle und zeigt U-Form. Der größte Teil des Inhaltes liegt in dem linken Kardia- und Fundusteil des Magens, der durch eine leichte Einschnürung von dem rechtsseitigen Pylorusteil abgetrennt ist. Dieser letztere gibt keinen so deutlichen Schatten, ein Zeichen, daß dorthin weniger von dem neuen Inhalt gedrungen ist; da er aber auch gefüllt ist, ist anzunehmen, daß noch alter Inhalt vorhanden war, der sich mit dem neuen vermischt hat. Zu dem Zeitpunkt der Aufnahme hat noch kein Inhalt den Pylorus passiert.

Eine halbe Stunde später erfolgte die 2. Aufnahme (Abb. 2); der Magen hat sich gegen vorher etwas verkleinert, da ein Teil des Inhaltes in den Dünndarm übergetreten ist. Das Duodenum ist leer, dagegen sind Ileum und Jejunum gefüllt.

$1^1/_2$ Stunden nach Beendigung des Fressens hat sich der Magen unter Beibehaltung der alten Form weiter verkleinert; die Dünndarmschlingen haben sich etwas stärker gefüllt, auch ein Teil des Duodenums ist hier sichtbar.

3 Stunden p. c. ergab sich folgendes Bild: Der weiter verkleinerte Magen zeigt immer noch die U-Form, wenn auch eine deutliche Streckung desselben stattgefunden hat (Abb. 3); Kardia- und Pylorusteil sind noch deutlich voneinander

zu unterscheiden. Das Duodenum ist streckenweise gefüllt und sichtbar. Die Füllung der Dünndarmschlingen hat sich gegen die vorige Aufnahme vermehrt, sie sind breiter geworden; ein Teil des Inhaltes ist in das Caecum übergetreten. Die Eintrittsstelle ist nicht zu erkennen, das Kontrastmittel füllt aber, wenn auch stark verdünnt, das ganze Caecum von der Basis bis zur Spitze aus. Das letztere selbst liegt in dem linken caudalen Teil der Bauchhöhle mit der Spitze nach dem Becken und ist in diesem Falle langgestreckt ohne Krümmung in der Form eines dicken Ausrufungszeichens.

Die nächste Aufnahme, 5 Stunden nach dem Fressen, ergibt immer noch Inhalt im Magen und den Dünndarmschlingen (Abb. 4). Die letzteren sind nicht mehr in derselben Ausdehnung wie vorher sichtbar, der Inhalt hat sich teilweise zusammengedrängt, so daß die Schatten deutlicher geworden sind; der größte Teil des Inhaltes ist aber in das Caecum übergetreten, das dadurch einen tiefen Schatten gibt. Die Lage des letzteren hat sich wenig geändert, nur ist die Spitze etwas dicker geworden, so daß es in seiner ganzen Ausdehnung gleich stark erscheint. Außerdem ist ein Übertritt von Inhalt in das Colon ascendens erfolgt, das von der Caecumbasis gradlinig nach dem rechten kranialen Teil der Bauchhöhle verläuft (Abb. 4 bei *a*). An dem kranialen Ende ist ein Kotballen abgetrennt (bei *b*), an dieser Stelle beginnt also die Kotformung.

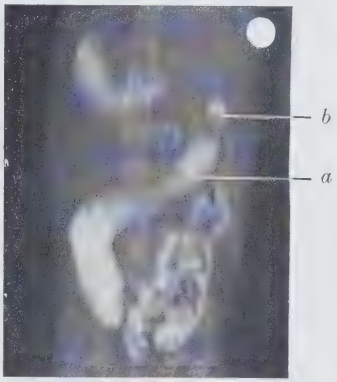


Abb. 4.

2 Stunden später, also 7 Stunden p. c., ist im Magen nur noch ein ganz geringer Inhaltsrest vorhanden. Die Dünndarmschlingen sind nur noch spärlich gefüllt, das Caecum dagegen noch stark. Die Form desselben nähert sich hier etwas der von *Hunt* (l. c.) beschriebenen Fragezeichenform. Die Füllung mit Kontrastmittel erscheint gleichmäßig, das Colon ascendens ist nicht mehr sichtbar. Nur an der Stelle, wo vor 2 Stunden der 1. Kotballen lag, ist wieder ein solcher sichtbar; ein weiterer liegt am Übergang vom Kolon zum Rectum im Eintritt in das Becken.

$9^1/_2$ Stunden nach der Fütterung ist der Magen vollständig leer; ganz leichte Schatten lassen einzelne Teile des Ileums erkennen. Das wieder Ausrufezeichenförmige Caecum ist weiterhin gut gefüllt, deutlicher an der großen wie an der kleinen Kurvatur. Im Kolon befinden sich 2 Kotballen, einer am Übergang vom Colon transversum ins Colon descendens, der 2. am Ende des letzteren. Ein 3. Kotballen befindet sich im Rectum dicht vor dem After.

Die 8. Aufnahme, 12 Stunden p. c., ergibt bis auf Caecum und Rectum vollkommen leere Därme. Außer einem Kotballen im Rectum zeigt sich nur das merkwürdig geformte Caecum gefüllt. Dieses hat die Form eines nach rechts und caudal offenen Bogens angenommen, bei dem wiederum die große Kurvatur stärkere Schattenbildung zeigt wie die kleine.

Nachdem die Ratte die ganze Nacht auf die oben beschriebene Weise im Zwangsstall gehungert hatte, wurde am nächsten Tage um 10 Uhr, also 24 Stunden p. c., die 9. Aufnahme gemacht. Dieselbe zeigt gegenüber der letzten Aufnahme keine großen Änderungen. Das noch immer gut gefüllte Caecum zeigt wieder die Bogenform, der Anfangsteil des Colon ascendens ist auf ungefähr $1^1/_2$ cm Länge mit Inhalt gefüllt. Kotballen sind nicht vorhanden.

Um 12 Uhr mittags erhielt die Ratte *Fleisch ohne Kontrastmittel*, das sie gierig verzehrte. Die nächste Aufnahme um 1 Uhr, also 27 Stunden nach der 1. Fütterung, ergab fortschreitende Entleerung des Caecums (Abb. 5). Bei dieser Aufnahme ist der offene Bogen des Caecums nach links gerichtet, an der kleinen Kurvatur sind die Schatten sehr viel schwächer wie an der großen. Je ein Kotballen befindet sich im Colon ascendens, descendens und im Rectum.

Abb. 5.

Um 4 Uhr nachmittags, 30 Stunden p. c., ist das Caecum noch mehr entleert; die Spitze ist im Winkel gegen den Körper abgebogen, die Öffnung des Bogens zeigt weiter nach links. Am kranialen Ende des Colon ascendens ist eine ca. $1^1/_2$ cm lange Inhaltsmasse angelangt, im Colon descendens befinden sich 2 Kotballen und einer im Rectum.

Abends um 7 Uhr 30 Min. ist die Entleerung des Caecums, das hier die Form eines „?“ deutlich erkennen läßt, noch weiter fortgeschritten. Auch hier bemerkt man wieder die stärkere Füllung der großen Kurvatur und einen Kotballen im Colon descendens.

Die letzte Aufnahme dieses Versuches erfolgte um 11 Uhr 30 Min. abends, also $37^1/_2$ Stunden nach der Kontrastmittelmahlzeit. Zu dieser Zeit ist das Caecum nur noch durch einen ganz schwachen Schatten in seiner bogenförmigen, nach links geöffneten Lage erkennbar. Ein länglich geformter neben 2 sehr kleinen Kotballen erscheinen im Kolon descendens.

Versuch 2.

Auch diese Ratte, die in der Nacht vor dem Versuche gehungert hatte, fraß von 9 Uhr 30 bis 10 Uhr 3 g Pferdefleisch und 3 g Roebaryt und etwas Bouillon.

Abb. 6.

Die 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c. zeigt die typische Magenform des 1. Versuches (Abb. 6). Der Schatten und somit die Füllung ist auch hier im Kardiateil stärker wie im Pylorusteil; beide Teile sind durch eine deutliche Einschnürung voneinander getrennt. Weiter sieht man eine große Anzahl gefüllter Dünndarmschlingen, die die rechte Bauchhöhle ausfüllen.

Die 2. Aufnahme, $1^1/_2$ Stunden p. c., ergibt in der Magenform infolge der geringeren Füllung des Kardiateils eine Änderung. Die kraniale Begrenzung desselben ist hier weiter caudal gerückt, so daß sie in der gleichen Höhe abschneidet wie der Pylorus. Die Zahl der gefüllten Dünndarmschlingen hat zugenommen, so daß der ganze Dünndarm gefüllt zu sein scheint.

3 Stunden p. c. erscheint der Magen weiter verkleinert; seine Form ist gegen vorher etwas abgeflacht. Der Inhalt des Dünndarmes schiebt sich weiter zusammen, so daß die einzelnen Schlingen praller gefüllt erscheinen. Die etwas unscharfe Aufnahme läßt aber doch deutlich die fast vollkommene Füllung des Caecums erkennen.

6 Stunden p. c. ist der Magen bis auf geringe Reste leer (Abb. 7); als schwacher Schatten längs der rechten Bauchwand ist das Duodenum zu erkennen. Der Inhalt im Dünndarm ist weiter nach dem Caecum gerückt, das durch seinen stärkeren Schatten eine vermehrte Füllung anzeigt. Seine Form

Abb. 7.

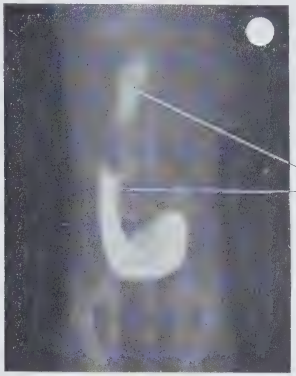


Abb. 8.

ist wegen der dichten Anlagerung benachbarter Ileumschlingen nicht deutlich erkennbar.

8 Stunden p. c. ist der Magen bis auf einen ganz kleinen Rest an der großen Kurvatur entleert (Abb. 8); ebenso ist der Dünndarm nur durch einzelne kurze und schwache Schatten gekennzeichnet. Groß und prall gefüllt erscheint dagegen das Caecum. Seine Form gleicht diesmal einem kranial offenen Bogen. Der rechte Schenkel desselben, also die Spitze des Caecums, reicht nicht so weit kranial wie der linke Schenkel, der deutlich sichtbar in das teilweise gefüllte Colon ascendens übergeht (Abb. 8 bei *a*). Der übrige Dickdarm ist leer, ein Kotballen, der bei der Vorbereitung zur Aufnahme entleert wurde, liegt am Anus außerhalb des Körpers.

11 Stunden p. c. sind Magen und Dünndarm vollkommen leer; das stark gefüllte Caecum gibt einen tiefen Schatten und zeigt die Form eines „!“. Im Colon ascendens liegt eine größere Kotmasse, ein kleiner Kotballen im Colon transversum.

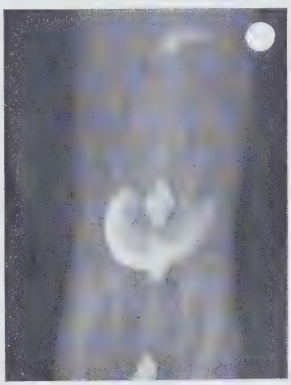


Abb. 9.

24 Stunden p. c. ist der Verdauungskanal bis zum Caecum leer (Abb. 9); Nahrung war während der Nacht nicht gereicht worden. Das Caecum hat hier wieder die Form eines kranial offenen Bogens; der Füllungsgrad ist wiederum verschieden, der Schatten der großen Kurvatur viel intensiver wie der der kleinen. An der Stelle des Überganges des Colon transversum in das Colon descendens liegt ein Kotballen, wie sehr oft an dieser Stelle. Weitere Kotballen finden sich im Colon descendens und Rectum, 3 Stück bereits außerhalb des Körpers.

27 Stunden p. c. ist die Lage des Caecums erneut eine andere: diesmal ist der Bogen nach links geöffnet, die stark Schatten gebende große Kurvatur liegt nach rechts; im Colon descendens sind Kotballen zu erkennen. Ungefähr dasselbe Bild ergibt die Aufnahme um 4 Uhr nachmittags, also 30 Stunden p. c.

In der nun folgenden Zeit war das Futter *ohne Kontrastmittel*, welches das Tier mittags zu sich genommen hatte, in das Caecum gelangt und war dort durch die Peristaltik mit den Kontrastmittelresten vermischt worden. Daher ergibt die Aufnahme um 11 Uhr abends, 37 Stunden p. c. ein anderes Bild (Abb. 10). Sichtbar ist hier wiederum das Caecum, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig von wenig Kontrastmittel durchsetzt. Auf dieser Aufnahme ist besonders deutlich die Form der Basis und der Spitze zu sehen. Auch der Verlauf des Gesamtkolons ist durch die darin verstreuten Kotballen leicht zu verfolgen.

Abb. 10.

Am nächsten Tage, also 48 Stunden p. c., sind immer noch einzelne Schatten im Caecum zu sehen. Sein Bogen ist hier wieder kranial offen, die Schatten an der großen Kurvatur dichter; Kotballen sind im Kolon an der Umschlagsstelle zum Colon descendens und am Eintritt ins Becken vorhanden.

$51^1/_2$ Stunden p. c. sind immer noch Reste im Caecum und Kolon zu finden. Der Schatten des Caecums ist nur noch leicht angedeutet, ebenso die Kotballen im Kolon. 55 Stunden p. c. hat sich das Bild fast nicht geändert und erst 61 Stunden nach der Kontrastmittelmahlzeit erweist sich der gesamte Darm von jeder Spur Kontrastmittel frei.

Abb. 11.

Versuch 3.

Während in den beiden ersten Versuchen die Ratte nüchtern war und auch nach der Fütterung keine weitere Nahrung erhielt, wurden zwei weitere Versuche, 3 und 4, angestellt, *in denen das Versuchstier vor und nach der Fütterung mit Kontrastmittel nach Belieben von seiner gewöhnlichen Nahrung fressen konnte.*

Die 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde nach der Kontrastmahlzeit (Abb. 11), ergibt folgenden Befund: Magen gut gefüllt, reichlich alter Inhalt vorhanden. Der neue Inhalt hat sich an der kleinen Kurvatur auf den alten geschichtet und nimmt den größten Teil der Kardiaportion des Magens ein. Entlang der großen Kurvatur findet sich, nach dem Pylorusteil an Menge zunehmend, reichlich alter Inhalt, der dank der dort fast vollkommen fehlenden Peristaltik mit dem neuen Inhalt nicht vermischt ist. Im Pylorusteil des Magens ist hingegen eine Durchmischung des alten und neuen Inhaltes eingetreten; man erkennt dies deutlich aus dem nur schwachen Schatten dieser Magenportion. Außerdem ist an dieser Stelle eine tiefe peristaltische Welle sichtbar, die nach

dem Pylorus zieht. Der Anfangsteil des Duodenums enthält eine geringe Menge Kontrastmittel, stärkere Schatten sind in einzelnen Dünndarmschlingen sichtbar.

$1^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens starke Fortschritte gemacht (Abb. 12). Während an der großen Kurvatur immer noch alter Inhalt zu bemerken ist, ist der größte Teil des neuen Inhaltes nach dem Pylorus gewandert, bzw. hat den Magen schon verlassen. Durch die stark gefüllten Jejunum- und Ileumschlingen scheint der Magen nach dem Zwerchfell bzw. der Leber gedrückt zu sein, so daß der Scheitelwinkel des Bogens bedeutend spitzer geworden ist. Wie schon erwähnt, sind die Dünndarmschlingen prall gefüllt, der Inhalt dürfte bis dicht an das Caecum gelangt sein.

Abb. 12.

$3^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen bis auf einen schwachen Schatten an der großen Kurvatur leer (Abb. 13). Die starke Füllung des Dünndarmes hat nachgelassen, die Schlingen sind aber immer noch in großer Ausdehnung deutlich sichtbar. Dagegen ist das Caecum prall mit Inhalt gefüllt. An seiner Spitze ist deutlich eine große Gasblase erkennbar, die Form ist wieder die eines „!“; das Kolon ist um diese Zeit noch leer.

$6^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen vollkommen leer, der Dünndarm bis auf geringe Reste im Ileum (Abb. 14). Das Caecum ist weiter mit Kontrastmittel

Abb. 13.

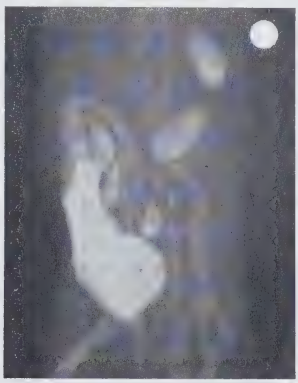


Abb. 14.

gefüllt; auf dieser Aufnahme erscheint die Spitze im Durchmesser kleiner wie die Basis. Im Colon ascendens und transversum befindet sich je ein großer Kotballen.

$8^1/_2$ Stunden p. c. ist der Dünndarm ebenfalls leer (Abb. 15); das Caecum, das seine Form beibehalten hat, ist immer noch gefüllt, der Schatten ist aber nicht mehr so intensiv, es scheint also von der erneuten Nahrungsaufnahme

kontrastmittelfreier Inhalt hinzugekommen zu sein. Der Anfangsteil des Colon ascendens kommt auf der Aufnahme unter dem caudalen Drittel des Caecums hervor und zieht geschlängelt nach der Umschlagsstelle in das Colon transversum; an dieser Stelle liegt ein großer Kotballen, ein weiterer im Rectum kurz vor dem After. 3 Kotballen sind kurz vor der Aufnahme entleert worden.

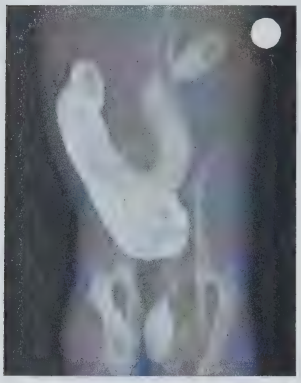


Abb. 15.

11 Stunden p. c. hat die Verdünnung des Kontrastmittels im Caecum durch neuen Inhalt weitere Fortschritte gemacht; die Konturen sind aber noch deutlich erkennbar. Im Colon ascendens befinden sich 3 sehr schwache Schatten gebende, also mit sehr viel neuem Kot vermengte Kotballen.

13 Stunden p. c. ist der ganze Verdauungstrakt bis auf ganz geringe Reste, die sich in den Falten des Caecums gehalten haben, vollkommen frei von Kontrastmittel; diese letzten Reste sind bei der Durchleuchtung am nächsten Tage, also 24 Stunden p. c. vollkommen entfernt.

Versuch 4.

Um die Vorgänge zwischen 12 und 24 Stunden p. c. zu studieren, wurde ein 4. Versuch durchgeführt, bei dem das Versuchstier abends 9 Uhr die Versuchsmahlzeit erhielt; die Kontrolle kurz nach dem Fressen ergab einen gut gefüllten Magen. Während der Nacht konnte die Ratte ad libitum von ihrer gewöhnlichen Nahrung zu sich nehmen. Die Aufnahme am anderen Tage, 12 Stunden p. c., ergab das vollständige Freisein des Verdauungskanals von Kontrastmittel.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Die Mechanik des Verdauungstraktus der Ratte ist meines Wissens bisher, abgesehen von den Untersuchungen *Grützners*[1]) über die Schichtung des Mageninhaltes, nicht genauer untersucht worden. Dabei nimmt die Ratte bezüglich ihres Verdauungstraktus in verschiedener Hinsicht in der Tierreihe eine sehr interessante Stelle ein. Erstens ist die Ratte ein ausgesprochener omnivorer Nager, der auch Nahrung, die der menschlichen ähnlich ist, gern aufnimmt und zweitens ähnelt ihr Verdauungstraktus, was Größe und Bau des Magens anlangt, dem Magen der Einhufer weitgehend, drittens endlich besitzt sie wie diese ein sehr großes Caecum. Hierdurch stellt die Ratte in meiner Versuchsreihe ein vollkommenes Vergleichsobjekt mit dem carnivoren Hund und den reinen herbivoren Nagern dar.

[1]) *P. Grützner*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **106**, 463. 1905.

Bezüglich der *Magenmechanik* scheinen die Verhältnisse nach den röntgenographischen Ergebnissen denen beim Hund sehr nahe zu liegen. Trotz der morphologischen Verschiedenheiten, die der Rattenmagen gegenüber dem Hundemagen aufweist, sind seine mechanischen Verhältnisse von dem des Hundemagens höchstens graduell verschieden. Schon die Inspektion von außen lehrt, daß der Kardiateil mit seiner dünnen, transparenten Wand keine starken Bewegungen ausführen kann und dies ist auch in der Tat ebenso wenig der Fall wie beim Hundemagen. Aus diesem Grunde bleibt in dieser Magenportion die vorhandene Schichtung mehrere Stunden bestehen, wie z. B. aus Versuch 3 hervorgeht. Im Pylorusteil des Magens hingegen setzen starke peristaltische Wellen ein, die den Inhalt durchmischen und nach dem Pylorus schieben. Die Verhältnisse der Anfüllung, Lagerung und Schichtung liegen hier genau so wie im Magen des Pferdes, also im einhöhligen Magen überhaupt. Dies zeigten für die Ratte schon die *Grützner*schen Bilder, obwohl sie nicht ganz richtig interpretiert wurden, wie *Scheunert* später zeigte.

Der *Pylorus*, dessen Tätigkeit nach den Untersuchungen von *Nakanishi*[1]) bei der Ratte durch den Vagus gehemmt wird und dessen Sphinkter sich auf Sympathicusreize zusammenzieht, dürfte in seiner Funktion gegenüber dem Hunde keine Verschiedenheiten aufweisen. Ebenso scheint die Funktion des *Duodenums* die gleiche zu sein. Auch bei der Ratte sieht man nur bei wenigen Aufnahmen eine Füllung des Duodenums. Im allgemeinen durcheilt der Inhalt das letztere so schnell und ist so stark verdünnt, daß auf den meisten Aufnahmen auch *bei noch gut gefülltem Magen das Duodenum leer erscheint.*

Die Verhältnisse im übrigen *Dünndarm* bieten keine Besonderheiten dar. Die Füllung desselben erfolgt gleichmäßig bis in den distalen Teil des Ileums; hier scheint eine Stauung des Inhaltes stattzufinden; denn nach Füllung des Dünndarmes findet man *eine allmähliche Zunahme seines Durchmessers*, ohne daß man aber vor dem Übertritt ins Caecum die beim Hunde typische Auftreibung des distalen Ileums findet. Vielmehr erscheint der Dünndarm in seiner ganzen Ausdehnung stärker gefüllt, bis ein Übertritt ins Caecum stattfindet, worauf die Entleerung des Dünndarmes ziemlich gleichmäßig erfolgt.

Bemerkenswert ist, daß trotz der weiten Öffnung, die nach der Einmündung des Ileums in den *Dickdarm* sowohl nach dem Kolon wie nach dem Caecum führt, *in keinem Versuch eine direkte Füllung des Kolon beobachtet wurde.* Stets traten die Inhaltsmassen zuerst in das *Caecum* ein. Dieses kann, wie aus den Aufnahmen hervorgeht, die verschiedensten Lagen und Formen je nach dem Füllungsgrad und wahrscheinlich

[1]) *M. Nakanishi*, Journ. of physiol. **58**, 480. 1924.

auch dem Füllungsgrad der anderen Darmabschnitte annehmen. Am häufigsten kehrt die Bogenform etwa in der Art eines Kommas wieder, dessen offene Seite nach allen Richtungen gelagert sein kann; nicht nur nach rechts oder links, sondern auch dorsal und ventral. Seitliche Durchleuchtungen ergaben, daß den Aufnahmen, die das Bild eines „!" ergaben, in Wirklichkeit auch Kommaform mit dorsaler oder ventraler Durchbiegung zugrunde lag.

Durch starke peristaltische und antiperistaltische Wellen findet im Caecum ebenso wie beim Meerschweinchen eine alsbaldige Durchmischung und Verteilung des Inhaltes statt, *die bemerkenswert rasch vor sich geht.* Auf diese Weise ergeben sich nie Aufnahmen, die Füllung nur eines Teiles des Caecum mit Kontrastmittel zeigen. Immer ist das ganze Caecum, wenn auch nur schwach, zu sehen, oder gar nicht. Eine Ausnahme machen hiervon nur die Verhältnisse beim hungernden Tier, dessen Caecum gefüllt ist. Bei diesem könnte man von einer Art Schichtung sprechen; denn die Abbildungen der Versuche 1 und 2 zeigen mit aller Deutlichkeit, daß in diesem Falle die Verteilung des Kontrastmittels eine ungleiche ist: *Die große Kurvatur gibt viel stärkere Schatten wie das übrige Caecum.* Der alte Inhalt bleibt also an der großen Kurvatur liegen, während der Rest allmählich entleert wird. Dies stimmt gut mit den Ergebnissen von *Basler*[1]) überein, welcher an Ratten die Verhältnisse im Caecum mit gefärbten Futter untersuchte und ebenfalls fand, daß beim hungernden Tier die zuerst gefütterte Nahrung entlang der großen Kurvatur liegt.

Nachdem das Caecum einige Zeit gefüllt ist, beginnt allmählich Inhalt in das Kolon überzutreten. Dies kann nur so erklärt werden, daß antiperistaltische Wellen von der Caecumspitze zum Kopf ablaufen und den Inhalt schubweise in das Kolon treiben. Im letzten Teile des Kolon ascendens findet bereits die Kotformung statt, so daß zusammenhängende Schatten im allgemeinen nur bis zur Hälfte des Colon ascendens zu finden sind. Die aus dem Caecum entleerten Inhaltsmassen verweilen einige Zeit in diesem Teile des Kolons, *durcheilen aber dann sehr schnell den weitaus größten Teil des Kolons und das Rectum und werden abgesetzt. Eine eigentliche Füllung des Kolons besteht also nicht!* Damit würde für das Rattenkolon mit Ausnahme des kurzen proximalen Stückes auch die Notwendigkeit einer *Antiperistaltik* entfallen können, die dementsprechend auch nicht beobachtet wurde.

Infolge der bald einsetzenden Kotformung bietet bei dem großen Abstand der einzelnen Kotballen der Dickdarm der Ratte ein ganz anderes Bild wie der des Hundes. Während der letztere sehr oft in seiner ganzen Ausdehnung mit Kot gefüllt und sichtbar ist, enthält der Dick-

[1]) *A. Basler*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **128**, 251. 1909.

darm der Ratte nur vereinzelte Kotballen; der Kolonverlauf in den Zwischenräumen ist natürlich unsichtbar. Sehr oft kommt es auch vor, daß das Kolon überhaupt keinen Inhalt enthält, so daß der einzig gefüllte Teil des Verdauungskanals das Caecum sein kann, Bilder, die man z. B. beim Meerschweinchen nie findet. Aus diesem Grunde erscheint es nicht abwegig, analog dem Vorgehen von *Kawashima*[1]) bei der Maus auch bei der Ratte das Caecum als „Darmmagen" zu bezeichnen.

Die zeitlichen Verhältnisse im Magen-Darmkanal zeigen folgendes Bild: Der spontan bis zur Sättigung mit gekochtem und fein gemahlenem Pferdefleisch gefüllte *Magen* beginnt ungefähr $^1/_2$ Stunde nach Beginn der Nahrungsaufnahme sich zu entleeren. In der Folgezeit findet eine schubweise Entleerung statt, die nach durchschnittlich 8 Stunden beendet ist, wenn in dieser Zeit keine weitere Nahrungsaufnahme erfolgt. Kann das Tier in der Zwischenzeit Nahrung aufnehmen, so geht die Entleerung der 1. Mahlzeit in ungefähr der Hälfte der Zeit vor sich. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Darmentleerung. Beim nüchtern gehaltenen Tier, bei dem durch geeignete Maßnahmen das Kotfressen unmöglich gemacht ist, *ist kurz nach der Magenentleerung auch im Dünndarm kein Kontrastmittel mehr zu bemerken*, ein Zeichen, wie schnell im allgemeinen der Dünndarm passiert wird. Das *Caecum*, der „Darmmagen", behält nun die Nahrung über einen sehr langen Zeitraum und gibt sie nur zögernd schubweise an das Kolon ab. Beim hungernden Versuchstier zeigt sich noch 24 Stunden nach der Fütterung sehr viel Inhalt im Caecum. Erst auf erneute Fütterung hin gelingt es, den Inhalt des Caecums allmählich zu entleeren. Dies Ergebnis stimmt also gut mit der bisher herrschenden Anschauung überein, daß beim hungernden Pflanzenfresser die Därme nie leer werden, eine Anschauung, die auch für die Ratte als Omnivore mit ihrem großen Caecum Geltung hat. Bei einer derartigen Versuchsanordnung sind nach 40 bis 50 Stunden immer noch Reste alter Nahrung nachzuweisen.

Die Entleerung des *Kolons* erfolgt im allgemeinen sehr schnell. In kurzer Zeit gelangt ein Kotballen vom Eintritt ins Kolon bis zum After. Jedoch ist dieser Transport bei der Ratte in hohem Maße vom *Nervensystem* abhängig. Bekanntlich läßt die Ratte beim Ergreifen fast regelmäßig Harn und Kot ab. Ich konnte nun bemerken, daß bei der beschriebenen Einstellung der Ratte zur Aufnahme oder Durchleuchtung Kotballen, die sich *im Kolon transversum* befanden, in einigen Fällen *in wenigen Sekunden bis zum After* transportiert und entleert wurden.

Beim normalerweise weiter gefütterten Versuchstier zeigen sich im Ablauf der zeitlichen Verhältnisse bemerkenswerte Unterschiede. Auf die Dauer der *Magenentleerung* wurde schon oben hingewiesen. Auch

[1]) *H. Kawashima*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, 151. 1923.

die Entleerung des *Dünn-* und *Dickdarmes* geht in diesem Falle viel rascher vor sich; 12—13 Stunden nach der 1. Nahrungsaufnahme ergibt sich hier dasselbe Bild wie nach ungefähr 40—50 Stunden beim hungernden Tier. Da wir ein ähnliches Verhalten auch beim Meerschweinchen und Hamster beobachten können und die letztere Versuchsanordnung den physiologischen Verhältnissen sicherlich besser entspricht, so erscheint es notwendig, bei derartigen Versuchen an Omni- und Herbivoren auf diese Tatsache Rücksicht zu nehmen. Andererseits beweisen die Versuche aber auch, *daß bei der ungehinderten Futteraufnahme die Entleerungszeiten der 1. Mahlzeit auch nicht sehr viel höher sind wie bei anderen Tierarten*, eine Tatsache, die z. B. bei Stoffwechselversuchen mit solchen Tieren eine gewisse Bedeutung erlangt.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

III. Mitteilung.

Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 25 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Februar 1927.)

Als Vertreter der *Herbivoren* wählte ich Meerschweinchen aus unserer Institutszucht. Zur Untersuchung kamen ausgewachsene und noch säugende Tiere, letztere von ihrem 3. Lebenstage ab. Die betreffenden Daten sind bei der Beschreibung der einzelnen Versuche angegeben, von denen ebenfalls nur eine Auswahl der markantesten zur Besprechung gelangt.

Topographisch-anatomisch liegen die Verhältnisse des Verdauungskanals beim Meerschweinchen so, wie sie *Schauder*[1]) angegeben hat, dem ich in meiner Darstellung folge (vgl. hierzu auch Abb. 1).

Der retortenförmige *Magen* erfüllt die linke Unterrippen- und mittlere Bauchgegend und ist kranial und links der Eingeweidefläche der Leber, caudal dem Caecum und Kolon transversum, dem Pankreas und der Milz benachbart. Ventral und links lateral liegt er der Bauchwand an; seine Größe schwankt je nach dem Füllungsgrad beträchtlich; bei mäßiger Füllung ist die große Kurvatur stark konvex, bei reichlicher Füllung mehr abgeflacht und der linke kuppelförmige Teil stark ausgedehnt, aber doch nicht in demselben Maße wie bei der Ratte.

Aus dem *Pylorus* geht das S-förmig gebogene *Duodenum* hervor, welches etwa 12 cm lang ist, an einem kurzen Gekröse hängt und durch das Ligamentum hepatoduodenale und duodenocolicum befestigt ist.

Jejunum und *Ileum*, die eine Länge von etwa einem Meter besitzen, also 3—4mal so lang wie der Körper sind, liegen hauptsächlich in der

[1]) *W. Schauder*, Anatomie der Impfsäugetiere und der Hausvögel. In Martins Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. IV. Stuttgart 1923.

rechten mittleren und caudalen Bauchgegend. Sie hängen in unregelmäßigen Schlingen an einem 4—5 cm langen Gekröse; ihre Lichtung beträgt $^1/_4$ bis $^3/_4$ cm. Der Endteil des Ileums ist in ein kurzes Ileocaecalband eingeschaltet, welches einerseits zur Caecumspitze, andererseits zur konkaven Krümmung des Caecumkörpers verläuft. An der Einmündung in das Caecum ragt das Ileum zapfenförmig etwas in das Caecuminnere vor.

Das Caecum erfüllt etwa ein Drittel der Bauchhöhle und ist ca. 15 cm lang; Caecumkopf und -körper haben einen Durchmesser von 2—4 cm, der nach der Spitze etwas abnimmt. Das Caecum bildet $1^1/_4$ Spiralwindungen, die von der Bauchseite aus gesehen in Richtung des Uhr-

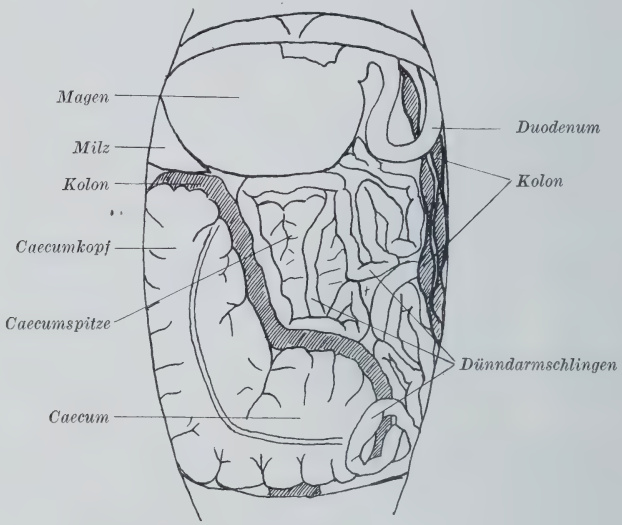


Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals des erwachsenen Meerschweinchens nach Eröffnung der Bauchhöhle. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Abschnitte mit den Röntgenbildern übereinstimmt.

zeigers verlaufen. Man kann danach an ihm unterscheiden: einen schwach ausgebildeten Blinddarmkopf, in der linken Lendengegend gelegen und dort nicht befestigt, linke, caudal verlaufende Lage, Beckenquerlage, rechte, kranial verlaufende Lage, kraniale Querlage und die caudal und links gerichtete Spitze. Die Ileocaecal- und Caecokolonöffnungen liegen dicht nebeneinander in der konkaven Krümmung nahe dem Caecumkopf. Die Caecokolonklappe stellt eine bis 8 mm hohe, wulstige, einen Dreiviertelkreisbogen bildende Falte dar.

Das *Kolon*, etwa 70 cm lang, d. i. etwa das $2^1/_2$fache der Körperlänge, umkreist als Kolon ascendens zunächst ventral, dann rechts lateral und schließlich dorsal die Spitze des Caecumkörpers und verläuft dann

kranial bis an den rechten Leberlappen. Hier bildet das Kolon, der rechten lateralen Bauchwand anliegend, eine kreisförmige *Doppelspirale*, deren Scheitel, d. h. der Übergang von der inneren zur äußeren Spirale, nach dem rechten Leberlappen gelegen ist. Die äußere, zentripetale Spiralwindung enthält bereits geformten Darminhalt. Die innere, zentrifugale Spiralwindung ist durch ein breites Gekröse verbunden, die innere und äußere Windung durch ein kurzes Gekröse verwachsen. Der kraniale Bogen der zentrifugalen Windung ist an das Duodenum durch das Ligamentum duodenocolicum angeheftet; von der zentrifugalen Spiralwindung ab hängt das Kolon an einem etwa 6 cm langen Gekröse in gewöhnlich 6 gleichmäßigen, *zu einem Pack zusammengelagerten Schlingen*, die die linke mittlere Bauchhöhle ausfüllen. Schließlich geht kranial von dem kranialen Rande der Gekröswurzel das Kolon mit einem nach der linken Niere verlaufenden Bogen des Colon descendens in das in der Mittellinie verlaufende *Rectum* über. Das Kolon trägt nur wenig den Charakter des Dickdarmes; nur im Anfangsteil ist es bis 1 cm weit, später nur wenig weiter als der Dünndarm, von diesem aber kenntlich an den durch den Darminhalt bewirkten bohnenförmigen Auftreibungen.

Versuch 1, Meerschweinchen 1, 3 Tage alt, Gew. 114 g.

Um 10 Uhr vorm. erhielt das Tierchen 3 ccm Roebaryt und Wasser aa langsam aus einer Rekordspritze in den Mund gespritzt. Nach dieser Fütterung kam das Tierchen wieder zur Mutter, um die Beunruhigung dieser kleinen Tiere, die in einer längeren Entfernung von der Mutter zweifellos gegeben war, nach Möglichkeit auszuschließen. Solange die Tiere noch gesäugt wurden, wurden sie nur für die Zeit der Aufnahme von der Mutter entfernt, so daß sie in den Zwischenzeiten nach Belieben Milch oder feste Nahrung aufnehmen konnten.

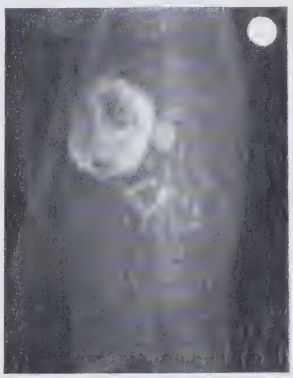


Abb. 2.

Die 1. Aufnahme erfolgte $^1/_2$ Stunde nach der Kontrastfütterung (Abb. 2). Der kleine Magen, in dem noch viele Reste der vorigen Mahlzeit zu bemerken sind, zeigt eine Form, die man beim erwachsenen Tier nicht antrifft. Hier ist nämlich der linke, kuppelförmige Teil des Magens derart stark ausgedehnt, daß er die Form einer Kugel angenommen hat, an deren rechter Seite der Pylorusteil als eine kleinere Kugel hängt, beide deutlich durch eine tiefe Einschnürung, den Isthmus, voneinander getrennt. Der neue Inhalt, der, wie oben erwähnt, in kleinen Schlucken eingeführt wurde, hat sich unter Einschieben in die Spalten des alten Inhaltes und Umfließen desselben im ganzen Magen verteilt; am meisten findet sich neuer Inhalt an den beiden Kurvaturen.

Nahe dem Pylorus ist eine tiefe Einschnürung zu bemerken, von der aus dann das Duodenum und weitere Dünndarmschlingen schon gefüllt sind.

Auf der 2. Aufnahme, $1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen schon erheblich kleiner geworden (Abb. 3); die tiefsten Schatten sind auch hier noch an den Kurvaturen zu sehen. Der Pylorusabschnitt des Magens ist nur mit wenig Kontrastmittel gefüllt und durch Dünndarmschlingen verdeckt, daher nicht genau abzugrenzen. Der Dünndarm erscheint in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gefüllt und repräsentiert sich als ein Konvolut von Schlingen, deren Verlauf sich im einzelnen nicht feststellen läßt. In der linken Hälfte der Bauchhöhle, caudal vom Magen, beginnt die Basis des Caecums zu erscheinen. Der schwache Schatten beweist, daß in das Caecum bis zu diesem Zeitpunkt bereits etwas Inhalt eingetreten ist und sich mit einem großen Teil des alten Inhaltes vermischt hat.

Die nächste Aufnahme, $2^1/_2$ Stunden p. c., ist etwas unscharf (Abb. 4), zeigt aber, daß sich der Magen weiter entleert hat, so daß der linksseitige Magenabschnitt

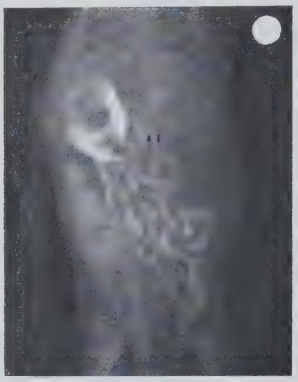


Abb. 3.

Abb. 4.

nur noch etwa doppelt so groß erscheint wie der gut gefüllte Pylorusteil. An der kleinen Kurvatur findet sich immer noch eine dichtere Masse neuen Inhaltes. Auch der Dünndarm scheint noch in großer Ausdehnung gefüllt zu sein. *In das Caecum sind nunmehr erhebliche Massen eingetreten*, so daß dieses einen deutlichen Schatten gibt, der von der großen Kurvatur des Magens bis etwa in Höhe des Os sacrale reicht. An dieser Stelle (Abb. 4 bei *a*) biegt das Caecum um und verläuft wieder kranial, so daß die Spitze ungefähr in Höhe der Basis endet. Der Verlauf des Caecums ist also beim Meerschweinchen*säugling* ein anderer, wie ihn *Schauder* (l. c.) beschreibt und wie er auf den Aufnahmen der *erwachsenen* Tiere zu Tage tritt (vgl. Versuch 9).

Die folgende Aufnahme (Abb. 5) wurde um 2 Uhr, also 4 Stunden p. c. gemacht. Sie zeigt nur noch geringe Nahrungsreste im Magen unregelmäßig im Lumen verteilt und den linksseitigen Teil von ungefähr der gleichen Größe wie den Pylorusteil; der Isthmus ist wiederum sichtbar. Der Dünndarm ist nur durch einzelne Schattenpartien markiert, die nicht miteinander zusammenhängen. Das Caecum ist in seiner guten Füllung deutlich zu erkennen und hat eine ähnliche Form wie vorher. Es erscheint nur etwas in der Längsachse verkürzt, was wohl auf eine Drehung in der Körpermedianfläche zu erklären ist. Dagegen tritt auf dieser

Aufnahme zum ersten Male das *Kolon* in Erscheinung. Als deutlich markiertes Rohr entspringt es aus der Basis des Caecums (vgl. Abb. 5 bei *a*) und zieht zunächst caudal in der Mitte des Caecums bis zu dessen caudalem Ende, umkreist hier dieses (bei *b*), worauf es sich nach rechts und kranial wendet, um, an dem rechten Leberlappen angekommen, eine Doppelspirale zu bilden (bei *c*), die man auf der nächsten

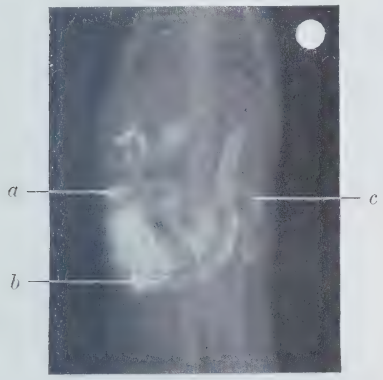


Abb. 5.

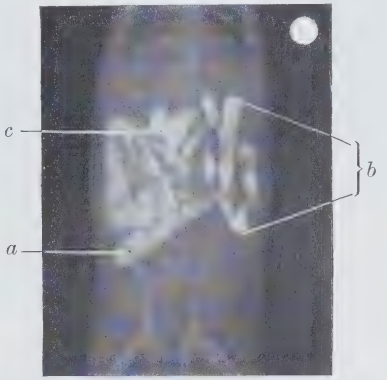


Abb. 6.

Aufnahme besser erkennen kann. In dieser Spirale beginnt die Kotformung und schon auf dieser Aufnahme sind ganz schwach konturierte *Kotballen* zu erkennen.

$5^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen vollkommen entleert (Abb. 6). Auch vom Dünndarm ist nichts zu erkennen, sei es, daß derselbe ebenfalls leer ist oder durch die Dickdarmschlingen verdeckt ist. Auch das Caecum hat, wie der schwache Schatten andeutet, einen großen Teil seines Inhaltes schon entleert; das Kolon ist weiter gut gefüllt und zeigt den gleichen Verlauf wie vorher. Deutlicher ist die Schleife um das Caecum zu erkennen (vgl. Abb. 6 bei *a*) und die Spirale an der rechten lateralen Bauchwand (bei *b*). Auch die in der Magengegend liegenden, auf die Spiraldrehung folgenden Schlingen des Kolon sind, wenigstens zum Teil, mit Kotballen gefüllt (bei *c*).

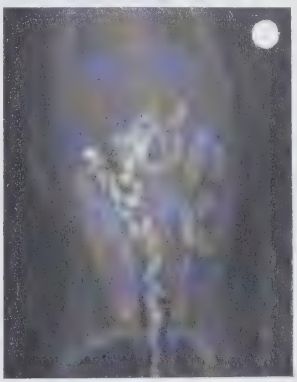


Abb. 7.

Auf der letzten Aufnahme, 8 Stunden p. c., ist Magen und Dünndarm leer (Abb. 7), der Dickdarm hingegen in seiner ganzen Ausdehnung zu überblicken. Das nur noch schwach gefüllte Caecum, *das aber immer noch in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel enthält*, reicht hier bis tief ins Becken hinein, ebenso die Schleife des Kolon, die es umkreist. Die Spiralwindung enthält nicht mehr so zahlreiche Kotballen, dagegen sind die folgenden Schlingen und ebenso das Colon descendens und das Rectum derart gefüllt, daß ein Kotballen am anderen liegt. Bei diesem Tierchen sind also 8 Stunden vergangen, bis die ersten Teile der Nahrung vom Mund bis zum After gelangt sind.

Versuch 2, Meerschweinchen 2, 4 Tage alt, Gew. 119 g.

Eine 2. Versuchsreihe wurde an einer Schwester des Meerschweinchens 1 durchgeführt, und zwar am nächsten Tage; dieses Tier war also 4 Tage alt. Es erhielt dieselbe Menge Kontrastmittel wie Nr. 1 auf die gleiche Weise um 9 Uhr 45 Min.

Die 1. Aufnahme erfolgte um 10 Uhr, also $^1/_4$ Stunde p. c. (Abb. 8). Der Magen enthält noch reichlich, links an der großen Kurvatur liegende, alte Inhaltsreste, auf die sich die neue Nahrung so aufgeschichtet hat, daß die kleine Kurvatur beiderseits der Speiseröhrenmündung deutlich sichtbar wird. Ein schmaler Saum des Kontrastmittels liegt an dem caudalen Abschnitt der großen Kurvatur, die an dieser Stelle deutlich hervortritt. Die schon im ersten Versuch deutlich erkennbare tiefe Einschnürung zwischen linksseitigem und pylorusseitigem Magenabschnitt ist auch in diesem Falle bemerkbar; der letztere ist mit Inhalt gefüllt,

Abb. 8.

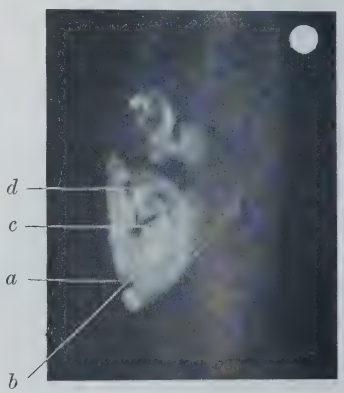


Abb. 9.

der sich aus alter und neuer Nahrung zusammensetzt, der durch die hier herrschende Peristaltik vermischt ist und dadurch ein marmoriertes Aussehen erhalten hat. Der Dünndarm erscheint als ein Konvolut von ineinander verflochtenen Schlingen, die die ganze rechte Bauchhöhle ausfüllen.

Die 2. Aufnahme, $1^1/_4$ Stunden p. c. ergibt eine bedeutende Verkleinerung des Magens durch Übertritt von Inhalt in den Darm; die *Schichtung* in kontrastmittellose und -reiche Abschnitte *besteht noch*, der Pylorusteil erscheint gleichmäßiger in seinem Schattenbilde. Der Dünndarm hat den größten Teil seines Inhaltes entleert, so daß der Schatten lange nicht mehr so deutlich ist und nur einzelne kurze Abschnitte desselben mehr hervortreten. Dagegen ist *in dieser kurzen Zeit das Caecum reichlich* mit Kontrastmittel *gefüllt* und zwar in seiner ganzen Ausdehnung; ein Übertritt von Inhalt in das Kolon ist noch nicht erfolgt.

Eine Stunde später, also $2^1/_4$ Stunden p. c. ist im Magen noch immer Inhalt zu finden, der gegen vorher wenig verändert scheint (Abb. 9). Der Dünndarminhalt ist bis auf ganz geringe Reste in das Caecum transportiert worden, das auf dieser Aufnahme in seiner Lage besonders klar zu erkennen ist. Man sieht hier den Körper von der Basis an der linken Bauchwand bis vor den Beckeneingang herablaufen; an dieser Stelle (vgl. Abb. 9 bei *a*) biegt das Caecum nach der rechten Bauchwand zu um (caudale Querlage bei *b*) und zieht als rechte, kranial verlaufende

Lage dicht an der caudal verlaufenden entlang (bei *c*). Eine kraniale Querlage ist nicht zu erkennen, vielmehr endet die kranialverlaufende Lage einfach in der Spitze, die also neben dem Kopf an der Ausgangsstelle des Kolon liegt (bei *d*). Das letztere ist nunmehr in seinem caudal verlaufenden Schenkel, der Schleife um die Umschlagsstelle des Caecums und der nach der Leber zu ziehenden Schleife ebenfalls mit Kontrastmittel gefüllt, die letztere allerdings nur in ganz geringem Maße. Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß im Gegensatz zum erwachsenen Tier *beim Säugling das Caecum noch sehr klein ist und nur den linken Bauchhöhlenraum ausfüllt.*

$3^3/_4$ Stunden p. c. ist der Magen bis auf geringe Reste an der großen Kurvatur und dem Pylorusabschnitt leer; ebenso ist im Dünndarm kein Inhalt mehr nachweisbar. Das Caecum erscheint weiterhin gut gefüllt und von ungefähr gleicher Form und Lage. Die Füllung des Kolon ist in der Zwischenzeit weiter fortgeschritten, so daß nunmehr auch die Doppelspirale, in der wiederum die beginnende Kotformung zu sehen ist, gefüllt ist.

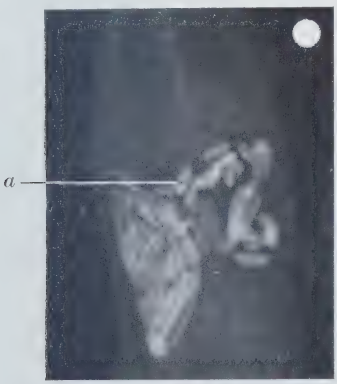


Abb. 10.

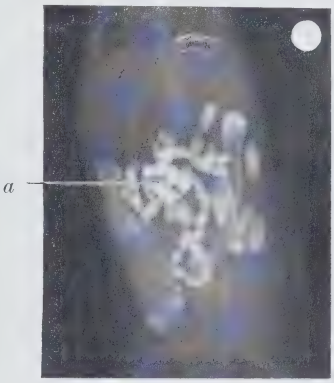


Abb. 11.

$5^1/_4$ Stunden p. c. ist Magen und Dünndarm frei von Kontrastmittel (Abb. 10); das Caecum hat einen Teil desselben ohne neuen Nachschub abgegeben, so daß seine Schattenbildung nicht mehr eine so starke, wenn auch noch eine gleichmäßige ist. Auch das Kolon enthält weniger Kontrastmittel; trotzdem ist sein Verlauf noch deutlich sichtbar. Die in der Doppelspirale gebildeten Kotballen sind weitergerückt und haben die ersten Teile des Schlingenpaketes in der linken vorderen Bauchhöhle erreicht (Abb. 10 bei *a*).

Sehr deutlich sind diese gefüllten Schlingen auf der nächsten Aufnahme, $7^1/_4$ Stunden p. c., zu sehen (Abb. 11 bei *a*). Diese zeigt neben der fortschreitenden Entleerung von Caecum und Kolon eine Vermehrung der Kotformung und vor allem eine deutliche Markierung des Kolonschlingenpaketes durch reichlich darin enthaltene Kotballen. Das Rectum ist zwar noch nicht gefüllt, es ist aber anzunehmen, daß die Kotballen das Rectum so erreichen, daß nach ca. 8 Stunden auch bei diesem Tierchen, wie beim ersten, die Entleerung des Kontrastmittels beginnen dürfte.

Versuch 3, Meerschweinchen 3, 6 Tage alt, Gew. 125 g.

Eine 3. Aufnahmeserie wurde an dem 3. und letzten Tiere des Wurfes am 6. Lebenstage desselben durchgeführt, und zwar erhielt dasselbe um 10 Uhr dieselbe Menge Roebaryt auf die gleiche Art wie die beiden

vorigen Tiere. Bei dem raschen Wachstum der Meerschweinchen und ihrer schnellen Entwicklung darf es nicht Wunder nehmen, wenn sich die erhaltenen Bilder von Tag zu Tag ändern.

So bietet schon der Magen der 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c. ein anderes Bild wie vorher (Abb. 12). Der Magen ist hier langgestreckt und von bohnenförmiger Gestalt, ähnlich wie man sie beim erwachsenen Tier oft findet. Die spärlichen alten Inhaltsreste liegen an der großen Kurvatur; auf sie hat sich mit scharfer Grenze die neue Nahrung *aufgeschichtet*. Der hier durch eine leichte Abschnürung angedeutete Pylorusabschnitt ist mit neuem Inhalt gefüllt, der auch im größten Teile des Dünndarmes nachzuweisen ist. Gegenüber der vorigen Aufnahmeserie *erscheint bei dem älteren Tier der Dünndarm bedeutend stärker* und füllt aus diesem Grunde einen größeren Teil der Bauchhöhle aus.

Abb. 12.

$1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen etwas unscharf, Einzelheiten daher schwer zu erkennen. Immerhin bemerkt man, daß sein Inhalt bedeutend abgenommen hat und eine Schichtung noch zu erkennen ist. Die proximalen Teile des Dünndarmes sind nicht mehr so gut gefüllt, zum Teil vollkommen leer, dafür ist das Caecum in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar. Seine Form weicht nicht von der bisher vorgekommenen ab.

Die nächste Aufnahme, $2^1/_2$ Stunden p. c. (Abb. 13) ist eine *Seitenaufnahme* zur Klärung der Lageverhältnisse in dorsoventraler Richtung und zwar liegt das Tier auf der linken Seite. Auf dieser Aufnahme erscheint der Magen als eine etwas schräg gestellte Ellipse, in der die Schichtung von altem und neuem Inhalt gut zu erkennen ist. Ein großer Teil der Dünndarmschlingen ist durch das Caecum verdeckt, so daß nur caudal von diesem ein Paket schwach gefüllter Schlingen zum Vorschein kommt. Caecumkörper, Umschlagsstelle in die kraniale Längslage und Spitze in der Höhe der Basis sind gut zu erkennen. Man ersieht aus dieser Aufnahme, daß das Caecum nicht genau wagerecht im Körper liegt, sondern daß die Spitze mehr ventral, die Basis etwas dorsal, das Caecum mithin etwas schräg liegt. Das Kolon verläßt an der Basis das Caecum, verläuft im Bogen ventral und weiter an der ventralen Fläche des Caecums entlang, biegt an dem caudalen Ende des letzteren dorsal um und verläuft nach dem rechten Leberlappen, wo es auf dem Bilde den Magen überdeckt. Bis zu dieser Stelle ist es mit Inhalt gefüllt.

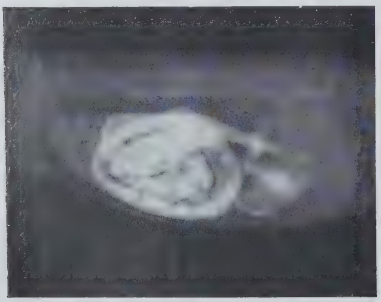


Abb. 13.

4 Stunden p. c. ist der Magen vollkommen leer von Kontrastmittel; auch im Dünndarm ist kein Inhalt mehr nachweisbar. Das in seiner gewöhnlichen Form

gut erkennbare Caecum ist weiterhin in seiner ganzen Ausdehnung gut gefüllt, ebenso das Kolon in seinem proximalen Verlauf. Deutlich zu erkennen ist die ebenfalls mit Inhalt gefüllte Doppelspirale und ein mit Kotballen gefüllter Teil des in der linken oberen Bauchhöhle gelegenen Schlingenpaketes.

$5^1/_2$ Stunden p. c. ist der Weitertransport der Nahrung erneut fortgeschritten (Abb. 14). Magen und Dünndarm sind leer, der Caecumschatten ist schwächer, der Inhalt also ärmer an Kontrastmittel geworden, das Caecum aber immer noch in ganzer Ausdehnung mit Inhalt versehen. Die Füllung des Kolon unterscheidet sich nicht von der letzten Aufnahme, nur haben die ersten Kotballen das ganze Kolon passiert und erscheinen im Rectum. Bemerkenswert erscheint die Feststellung, daß das in der linken kranialen Bauchhöhle liegende Schlingenpaket des Kolon nicht in seinem ganzen Verlauf mit Kot gefüllt ist, wie es z. B. in Abb. 11 der Fall war. Die größere Anzahl dieser Schlingen ist leer, *so daß die Kotballen nicht eine ununterbrochene Reihe bilden.*

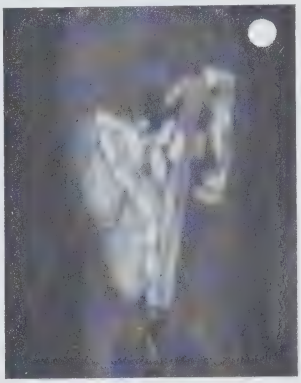


Abb. 14.

8 Stunden p. c. sind die Kotballen weiter nach dem Rectum transportiert worden und haben den After erreicht (Abb. 15), so daß auch in dieser Versuchsreihe zwischen Aufnahme der Nahrung und Kotabgabe aus dieser Nahrung 8 Stunden vergangen sind. Das Caecum enthält weiterhin in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel, wenn dieses auch schon mit reichlich neuem Inhalt vermengt ist; ähnlich liegen die Verhältnisse im Kolon, das in seiner ganzen Kontinuität Kotballen enthält, *deren Schatten gebende Kraft deutlich sichtbar gegen das Rectum hin zunimmt.* Erwähnenswert ist die Tatsache, daß entgegen der vorigen Aufnahme hier auch die auf die Doppelspirale folgenden Kolonschlingen reichlich Kotballen enthalten.

12 Stunden p. c. ergibt der *Magen* wieder einen ganz *schwachen Schatten,* ein Zeichen, daß das Tierchen in der Zwischenzeit Kot gefressen hat. Ein ebensolcher Schatten ist im Caecum sichtbar; das Kolon erweist sich wiederum in seiner ganzen Ausdehnung mit nur schwache Schatten gebenden Kotballen angefüllt.

Die letzte Aufnahme dieser Serie am anderen Tag, 24 Stunden p. c. ergibt eine völlige Entleerung des gesamten Verdauungstraktus von Kontrastmittel.

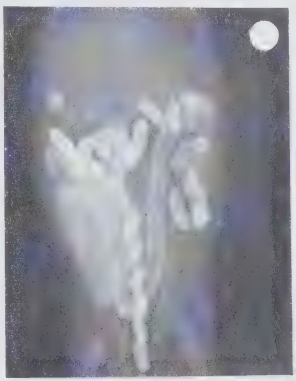


Abb. 15.

Versuch 4, Meerschweinchen 1, 11 Tage alt, Gew. 174 g.

Um den genauen Zeitpunkt der Entleerung des Darmkanals zu bestimmen, wurde mit Nr. 1 ein Versuch derart angestellt, daß das Tier um 9 Uhr abends wie üblich gefüttert wurde und am anderen Tage die fortschreitende Entleerung kontrolliert wurde. 12 Stunden nach der

Fütterung ergab sich dasselbe Bild wie in Versuch 3 nach derselben Zeit. Die Entleerung der noch im Magendarmkanal verbliebenen schwachen Reste ging durch die stete Vermischung mit der neu hinzugekommenen Nahrung nur langsam vor sich, so daß um 3 Uhr nachm., also 18 Stunden p. c. der Magendarmkanal von allen Kontrastmittelresten frei gefunden wurde.

Versuch 5, Meerschweinchen 1, 14 Tage alt, Gew. 191 g.

Im Alter von 14 Tagen wurde an Nr. 1 ein weiterer Versuch durchgeführt, und zwar mit der üblichen Methodik der Aufnahme und der Fütterung. Von diesem Versuch seien nur die Besonderheiten gegenüber den früheren Versuchen angeführt.

Auf der 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c., erkennt man die Form und Füllung des Magens, die nun auch bei diesem Tierchen *die gewöhnliche Form des erwachsenen Meerschweinchens* zeigt. Der Dünndarm hat in seiner Ausdehnung und seinem Lumen weiterhin stark zugenommen, *jedenfalls in größerem Ausmaße wie der Körper des Tieres.* Die Füllung ist insofern eine ungleichmäßige, als Teile desselben stärkere Schatten geben, also mehr Kontrastmittel enthalten. Schon nach dieser kurzen Zeit ist eine Füllung des *Caecums* eingetreten. Wenn auch Basis und proximaler Teil des Körpers etwas stärkere Schatten geben, so erweist sich doch auch der distale Teil des Caecums gefüllt, ein Beispiel für die *starke hier herrschende Peristaltik.*

1 Stunde später ist der Magen zum größten Teil entleert, ebenso der Dünndarm; das Caecum ist gefüllt, auch im Anfangsteil des Kolons ist Kontrastmittel nachweisbar.

4 Stunden p. c. ist Magen und Dünndarm leer, das Caecum gibt nur noch schwachen Schatten, das Kolon ist in seiner ganzen Ausdehnung mit Kotballen gefüllt.

$6^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung weiter Fortschritte gemacht; das Caecum ist nur noch sehr undeutlich sichtbar, ebenso das Kolon an schwach konturierten Kotballen, bis um

9 Uhr abends, $11^1/_2$ Stunden p. c., der ganze Verdauungskanal frei von Kontrastmittel ist.

An diesem Versuch ist neben dem gegen früher sehr raschen Prozeß des Durchlaufens der Speisen durch den Verdauungskanal (schon nach 4 Stunden sind Magen und Dünndarm leer, der ganze Darm nach $11^1/_2$ Stunden) bemerkenswert die beginnende *Vergrößerung des Verdauungskanals*, insbesondere des Caecums, über die später noch berichtet werden wird.

Zur Kontrolle und genaueren Festlegung dieser Befunde wurde mit Meerschweinchen Nr. 2 im Alter von 3 Wochen ein weiterer Versuch angestellt, der in genau der gleichen Weise durchgeführt wurde wie die vorhergehenden.

Versuch 6, Meerschweinchen 2, 21 Tage alt, Gew. 233 g.

Auf der 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c., ist im Magen gut die *Schichtung des alten und neuen Inhaltes* zu erkennen (Abb. 16). Der neue Inhalt liegt in der Hauptsache an der kleinen, der alte an der großen Kurvatur, der Pylorusteil enthält,

nachweisbar durch die schwächere Deckung, ein Gemisch von altem und neuem Inhalt. Der Dünndarm erweist sich in seinem proximalen Abschnitt fast leer; einzelne schwache Schatten geben seine Lage an. Dagegen ist der distale Teil stark gefüllt und stellt ein Paket in ihrer ganzen Kontinuität gefüllter Darmschlingen dar; auf diese Weise ist eine scharfe Trennung dieser beiden Teile vor-

Abb. 16.

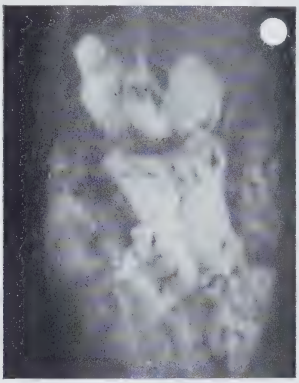


Abb. 17.

handen. Wie weit diese Trennung der Einteilung in Jejunum und Ileum entspricht, ist nicht zu entscheiden.

Um die Füllung des Caecums zu kontrollieren, erfolgte diesmal die 2. Aufnahme schon 1 Stunde p. c. (Abb. 17). Sie zeigt weitere Entleerung des Magens unter Beibehaltung der Schichtung und Weitertransport des Dünndarminhaltes. Die in der letzten Aufnahme stark gefüllten Schlingen des distalen Dünndarmes sind in ihrem Durchmesser wieder schmäler geworden, und nur die letzten Schlingen des Ileums erweisen sich noch als stark gefüllt. Das Caecum zeigt wenig aber in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel. *Es nimmt nun einen viel größeren Teil der Bauchhöhle ein*, reicht vom Magen bis zum kleinen Becken und nach rechts bedeutend über die Mittellinie hinaus. Die rechte Begrenzung ist wegen der noch gefüllten Dünndarmschlingen schwer zu erkennen.

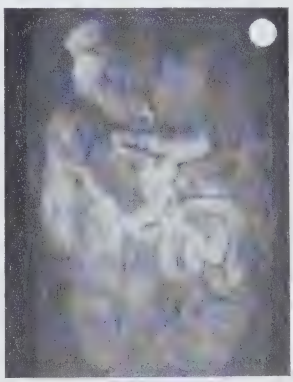


Abb. 18.

$1^1/_2$ Stunden p. c. hat sich der Magen weiter entleert (Abb. 18); die Schichtung ist immer noch zu bemerken, der mit einer tiefen peristaltischen Welle versehene Pylorusteil nur schwach konturiert. Die Entleerung des Dünndarmes ist weiter fortgeschritten, im Caecum ist dagegen der Schatten kräftiger geworden, besonders im Anfangsteil, so daß anzunehmen ist, daß gerade *kurz vor der Aufnahme eine Entleerung aus dem Ileum stattgefunden hat.* Bei der Beobachtung unter dem Schirm sieht man öfter solche Bilder, aber schon kurze Zeit darauf ist die Deckung wieder eine gleichmäßige, so daß der Erhalt einer

solchen Photographie nur dem Zufall zu verdanken ist. Auch der proximale Teil des Kolons ist bereits mit Kontrastmittel gefüllt; man sieht letzteres aus dem Beckeneingang nach rechts und kranial ziehen.

$2^1/_2$ Stunden p. c. (Abb. 19) ist der Magen bis auf einen schmalen Kontrastmittelstreifen entlang der großen Kurvatur leer, der vom Dickdarm überdeckte Dünndarm nicht zu erkennen. Das Caecum ist weiterhin gut gefüllt, ebenso das vom Caecumkopf ab sichtbare Kolon. In der Doppelspirale hat die Kotformung begonnen, auch im weiteren Verlauf sind einige wenige Kotballen zu beobachten.

Wie bei dem vorigen Versuch ist auch in diesem 4 Stunden p. c. der Magen vollständig entleert, ebenso wie auch der Dünndarm (Abb. 20). Auch die Intensität des Caecumschattens hat abgenommen; dieses ist aber immer noch vollkommen gefüllt und in seinen Größen- und Lageverhältnissen gut sichtbar. Durch das Wachsen des Caecums ist auch die Lage des Colon ascendens eine andere geworden. Während beim ganz jungen Tier dieser Teil von der Umschlagsstelle mitten durch

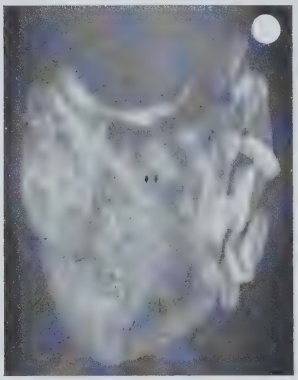


Abb. 19.

Abb. 20.

die Bauchhöhle nach rechts und kranial zieht, verläuft es jetzt von dieser Stelle, die schon weiter nach rechts gerückt ist, *ganz in der Nähe der rechten Bauchwand kranial.* Im übrigen ist das Kolon in seinem ganzen Verlauf und ebenso das Rectum mit Kotballen gefüllt.

$5^1/_2$ Stunde p. c. ist das Caecum nur noch sehr schwach mit Kontrastmittel versehen; ähnlich auch das Kolon. Auch die im weiteren Verlauf des Kolon vorhandenen Kotballen enthalten nur noch wenig Kontrastmittel.

$8^1/_2$ Stunden p. c. sind die Schatten noch schwächer geworden; das Caecum ist nur noch undeutlich erkennbar, deutlicher die Doppelspirale, am deutlichsten noch die Kotballen in den Kolonschlingen und im Rectum.

12 Stunden p. c. erwies sich der Verdauungskanal frei von jedem Kontrastmittel.

Versuch 7, Meerschweinchen 1, 4 Wochen alt, Gew. 264 g.

Eine Woche nach dem Absetzen wurde in der üblichen Weise an Nr. 1 eine weitere Versuchsserie durchgeführt, die kurz abgehandelt werden soll. Folgende Einzelheiten wurden beobachtet:

Der *stark gewachsene* Magen, dessen Längsachse beinahe über die ganze Körperbreite reicht, zeigt die übliche Form und Schichtung; $2^1/_2$ Stunden p. c. ist er bis

auf geringe Reste leer. *Das Lumen des Dünndarmes hat weiterhin zugenommen*, die Art der Füllung und Entleerung unterscheidet sich nicht von den vorhergehenden Versuchen. $2^1/_2$ Stunde p. c. ist auch im Dünndarm nur noch vereinzelt Nahrung nachweisbar. Dagegen ist um diese Zeit Caecum und Kolon bis in die links und kranial gelegenen Schlingen gefüllt. Das erstere hat in der Zwischenzeit *mächtig an Ausdehnung zugenommen*, reicht von der caudalen Fläche des Magens bis in den Eingang des kleinen Beckens und nach rechts bis nahe an die rechte Bauchwand; seine Lage und Ausdehnung nähert sich also immer mehr der des *erwachsenen* Tieres. 5 Stunden p. c. erweist sich das Kolon in seiner ganzen Ausdehnung mit Inhalt gefüllt, die Kotballen sind bis an den After vorgeschoben. Die Kotentleerung schreitet in den folgenden Stunden fort, so daß auf der Aufnahme 7 Stunden p. c. im Caecum nur noch sehr wenig Kontrastmittel, im Kolon etwas mehr enthalten ist. 12 Stunden p. c. ist der ganze Verdauungstraktus ohne Kontrastmittel.

Versuch 8, Meerschweinchen 2, 6 Wochen alt, Gew. 294 g.

Im Alter von ca. 6 Wochen sind bezüglich der relativen Größe, der Form und Lage des Magendarmtraktus *die Verhältnisse des erwachsenen Tieres ungefähr erreicht.* Die Entleerung des gut gefüllten Magens beansprucht ungefähr $2^1/_2$—3 Stunden, ebensoviel die des Dünndarmes. Nach dieser Zeit ist das Caecum gut und vollkommen gefüllt, ebenso das Kolon bis zu den links-kranial gelegenen Schlingen. Die Aufnahme zu dieser Zeit zeigte besonders gut die Form und Lage des Caecums (Abb. 21) und eine deutliche Segmentierung des Inhaltes in der caudalen Quer- und der rechten Längslage, die nur in diesem einzelnen Falle bei den *jungen* Tieren zur Beobachtung kam. Außerdem ist das für dieses Alter beträchtliche Lumen des Anfangsteiles des Kolon bemerkenswert. 5 Stunden p. c. sind die Kotballen bis an den After gelangt, also wiederum der ganze Dickdarm gefüllt. In den folgenden Stunden werden die Schatten des Inhaltes immer weniger intensiv, bis endlich die letzte Kontrolle, $11^1/_2$ Stunden p. c., die vollkommene Entleerung des Kontrastmittels ergab.

Abb. 21.

Versuch 9, Meerschweinchen 4, ausgewachsen, Gew. 640 g.

Aus einer Reihe von 3 Versuchsserien an erwachsenen Meerschweinchen, die gleichsinnig verliefen, sei Versuch 9 besprochen, der in der gleichen Weise wie die vorigen Versuche durchgeführt wurde. Das Tier erhielt von 9 Uhr 30 bis 9 Uhr 35 8 ccm Roebarytlösung verabfolgt.

Die 1. Aufnahme wurde $^1/_2$ Stunde nach der Fütterung gemacht und ergab einen gut gefüllten Magen *mit Schichtung des alten und neuen Inhaltes* im linksseitigen Magenteil, der schräg kraniocaudal gelagert ist (Abb. 22). Die Hauptmasse des neuen Inhaltes liegt an der großen Kurvatur und der Gegend der kleinen. Der ungefähr in der Mittellinie gelegene Pylorusteil des Magens ist wiederum von dem linken Teil durch eine Einschnürung abgetrennt und läßt gegen den Pylorus eine tiefe peristaltische Welle erkennen. Das Dünndarmbild macht den gleichen Eindruck wie in den letzten Versuchen.

$1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen bedeutend kleiner geworden, hat aber die Schichtung und eine ähnliche Form beibehalten; der Dünndarm ist fast unsichtbar, kann daher nur wenig gefüllt sein. Das Caecum dagegen ist in seiner ganzen Ausdehnung schwach mit Kontrastmittel gefüllt, ebenso der Anfangs-

Abb. 22.

Abb. 23.

teil des Kolon. Als schwacher Schatten füllt das Caecum fast die ganze Bauchhöhle caudal vom Magen aus und reicht bis auf ungefähr 1 cm an die rechte Bauchwand heran.

$2^1/_2$ Stunden p. c. hat der Magen nur wenig Inhalt weiter entleert; der Dünndarm ist nicht sichtbar (Abb. 23). Der Schatten des Caecums ist nicht intensiver geworden, auch das Kolon ist nur schwach sichtbar. Dagegen ist der Transport des Inhaltes in demselben weiter fortgeschritten, die Kotformung in der Doppelspirale hat begonnen und einzelne Kotballen haben die Schlingen caudal vom Magen erreicht.

In den nächsten $1^1/_2$ Stunden hat eine beträchtliche Entleerung von Mageninhalt stattgefunden; der noch verbliebene Inhalt beschränkt sich auf die Gegend der großen Kurvatur. Der Dünndarm bleibt weiter unsichtbar, dagegen erscheint das Caecum zu dieser Zeit kontrastreicher, hat also neue Zufuhr von Kontrastmittel erhalten. Im Kolon ist auf dieser Aufnahme sehr deutlich die gefüllte Doppelspirale zu erkennen, auch die vereinzelten Kotballen im Schlingenpaket.

$5^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens weitere Fortschritte gemacht; von Dünndarminhalt ist nichts zu bemerken (Abb. 24). Das Caecum, das durch die gefüllten Kolonschlingen caudal gedrückt wird, zeigt in der kranialen rechten Längslage die zuerst in Versuch 8 bemerkte *Segmentierung.*

Gegenüber den Säuglingsaufnahmen imponiert hier die *starke Verlegung der Schleife* des Anfangsteiles des Kolon *nach der rechten Bauchwand*, auf die schon bei der Besprechung des Versuches 6 hingewiesen wurde. Die Doppelspirale ist wiederum gut erkennbar, auch die nun reichlichen Kotballen zwischen Magen und Caecumkopf.

$7^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen fast vollkommen entleert (Abb. 25). Das Caecum hat sich, sichtlich bedingt durch die stärkere Füllung der kranial von ihm gelegenen Kolonschlingen, in seiner Lage verändert; die Spitze ist nach rechts und caudal ausgewichen, so daß die erwähnten Schlingen nunmehr in den offenen Winkel zwischen linker und rechter Längslage eingeschoben erscheinen. Diese Schlingen enthalten reichlich Kotballen ebenso wie die Doppelspirale und das Rectum, so daß ungefähr um diese Zeit die ersten Kotballen, erkenntlich an den

Abb. 24.

Abb. 25.

schwachen Schatten, den After erreichen. Nach dieser Aufnahme konnte das Tier seine gewöhnliche Nahrung nach Bedarf aufnehmen.

$11^1/_2$ Stunden p. c. ist nur noch das Caecum in ungefähr der gleichen Lage kenntlich, ebenso das nur wenige Kotballen enthaltende Kolon.

Nachdem das Tier die ganze Nacht im Zwangsstall verbracht hatte, wobei es Nahrung zu sich nehmen konnte und nur eine Kotaufnahme verhindert wurde, ergab eine Aufnahme am anderen Morgen, 24 Stunden p. c. nur noch schwache Kontrastmittelreste im Caecum und Anfangsteil des Kolon und einige etwas deutlichere Kotballen in den kranial vom Caecum gelegenen Schlingen. 3 Stunden später waren auch diese Reste weiter vermindert, wie eine Kontrolldurchleuchtung ergab.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Aus den angeführten Versuchen und nebenbei durchgeführten Beobachtungen unter dem Röntgenschirm ergibt sich von den einzelnen Phasen der Verdauung beim Meerschweinchen folgendes Bild.

Der *Magen*, der je nach der Menge der aufgenommenen Nahrung und je nach dem Alter des Versuchstieres verschiedene Formen annehmen

kann, erwies sich zu Versuchsbeginn fast immer gut gefüllt, und zwar mit alter und neuer Nahrung. Auch beim Meerschweinchen *schichtet sich die neue Nahrung nach physikalischen Gesetzen auf die alte*, und diese Schichtung bleibt unter normalen Verhältnissen viele Stunden lang bestehen, wie schon *Scheunert* [vgl. bei[1])] und *Abderhalden* und *Wertheimer*[2]) beschrieben haben. Schon *kurze Zeit nach der Fütterung* ist im Gegensatz zum Hund auch der *pylorusseitige Magenabschnitt* mit Kontrastmittel gefüllt, das durch die hier herrschenden starken peristaltischen Wellen in kurzer Zeit mit dem vorhandenen alten Inhalt zu einer gleichmäßigen Masse vermischt wird. Die Peristaltik am Meerschweinchenmagen läuft nach meinen Beobachtungen durchaus in ähnlicher Weise ab, wie sie kürzlich *McCrea* und Mitarbeiter[3]) für das Kaninchen beschrieben haben. An dem kardiaseitigen Magenteil laufen nur sehr schwache peristaltische Wellen nach dem Isthmus, die wegen der Kleinheit des Meerschweinchenmagens nur unter besonders günstigen Umständen zu beobachten sind. Die tiefe Einschnürung des letzteren ist auf vielen Bildern zu sehen; *oft ist die Abschnürung eine vollkommene.* An dieser Stelle hören die Wellen scheinbar auf; erst nach einer gewissen Pause sieht man eine tiefe Welle vom Isthmus nach dem Pylorus ablaufen, die dann eine kräftige Durchmischung bewirkt. Außerdem sind noch Kontraktionen und Erschlaffungen der Pars pylorica zu erkennen, so daß die Bewegungen des Meerschweinchenmagens einem *gemischten Typ* (teils Einphasen-, teils Zweiphasentyp) entsprechen. *Hungerkontraktionen* treten nach den Beobachtungen von *King*[4]) 4—5 Stunden nach der Fütterung, also bei unter Umständen noch gefülltem Magen auf; diese Hungerkontraktionen sind nichts weiter wie kräftige peristaltische Bewegungen.

Über die Bewegungen des *Meerschweinchendünndarmes* liegen nur Untersuchungen an ausgeschnittenen Darmstücken vor. *Trendelenburg*[5]) fand, daß der ausgeschnittene Dünndarm bei langsamer Dehnung zunächst mit Tonusveränderungen in der Längs- und Ringmuskulatur reagierte. Bei Steigerung der Dehnung setzten peristaltische Bewegungen ein, die scheinbar ohne nervöse oder muskulöse Erregungsleitung durch mechanische Druckwirkung zum caecalen Ende fortgeleitet werden. *Baur*[6]) sah bei der Füllung des ausgeschnittenen Darmes, daß bei einem

[1]) *A. Scheunert*, Oppenheimers Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Bd. V, S. 156. Jena 1924.

[2]) *E. Abderhalden* und *E. Wertheimer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 168. 1922.

[3]) *E. D. McCrea, B. A. M. M'Swiney, J. W. Morison* und *J. S. B. Stopford*, Quart. journ. of exp. Phsyiol. **14**, 379. 1924.

[4]) *J. L. King*, Americ. journ. of physiol. **39**, 123. 1915.

[5]) *P. Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **81**, 55. 1917.

[6]) *M. Baur*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 95. 1923.

bestimmten Füllungszustand stundenlange peristaltische Wellen einsetzten. Unter besonderen Umständen kamen vor und nach peristaltischen Wellen verstärkte Pendelbewegungen und häufig antiperistaltische Bewegungen zur Beobachtung. *Laqueur*[1]) studierte am überlebenden Darm die Geschwindigkeit der Darmbewegung und fand als Frequenz der Pendelbewegungen des Dünndarmes beim Meerschweinchen ca. 30 pro Minute. Außerdem sind die Vorgänge am Kaninchendarm, die denen beim Meerschweinchen sehr ähnlich sind, Gegenstand der Untersuchung gewesen. *Alvarez* und seine Mitarbeiter[2–7]) fanden im Verlauf des Dünndarmes eine Abnahme des Tonus und der Kraft der Peristaltik, eine Tatsache, die zur Erklärung des verschiedenen Füllungsgrades des Dünndarmes herangezogen werden könnte. Er unterscheidet weiter 2 Hauptbewegungsarten, die rhythmischen Segmentierungen und die Peristaltik; diese Bewegungen sind weiter von *Inoue*[8]) eingehend analysiert worden.

Im allgemeinen kann also gesagt werden, daß der aus dem Pylorus schubweise entleerte Mageninhalt beim Eintritt in das Duodenum von peristaltischen Wellen *ziemlich rasch* weiter transportiert wird; die Schnelligkeit dieses Transportes erhellt aus der Tatsache, daß schon kurze Zeit nach Beginn der Magenentleerung der gesamte Dünndarm, dessen Länge das 3—4fache der Körperlänge beträgt, mit Inhalt gefüllt erscheint; ebenso rasch geht die Entleerung des Dünndarmes nach Beendigung der Magenentleerung vor sich. Die Zunahme der Füllung nach dem distalen Dünndarmende spricht für eine Abnahme der Kraft der Peristaltik und des Tonus an dieser Stelle, wie sie *Alvarez*[9]) für verschiedene Tiere am überlebenden Darm festgestellt hat. Im 1. Teil des Dünndarmes geht der Transport mit einer außerordentlichen Geschwindigkeit vor sich; jedenfalls kann man unter dem Röntgenschirm einzelne abgegrenzte Kontrastmittelportionen förmlich *dahinschießen* sehen, wie es auch bei den Hunden beobachtet worden ist. Ob antiperistaltische Wellen vorkommen, wie sie *Baur* (l. c.) am ausgeschnittenen Darm gesehen hat, wage ich nicht zu entscheiden. Oft sieht man, daß sich der Inhalt im Dünndarm magenwärts bewegt; diese rückläufige Bewegung kann aber ebensogut *durch peristaltische Bewegung in einer kranial*

[1]) *E. Laqueur*, Akat. Vet. Amsterdam **21**, 32. 1913.
[2]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **37**, 267. 1915.
[3]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **45**, 342. 1918.
[4]) *W. C. Alvarez* und *E. Starkweather*, Americ. journ. of physiol. **46**, 186. 1918.
[5]) *W. C. Alvarez* und *L. J. Mahoney*, Americ. journ. of physiol. **69**, 211. 1924.
[6]) *W. C. Alvarez und L. J. Mahoney*, Americ. journ. of physiol. **69**, 226. 1924.
[7]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **69**, 229. 1924.
[8]) *H. Inoue*, Acta scholae med. univ. imp. in Kioto **5**, 175. 1922.
[9]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **37**, 177. 1914.

gerichteten Schlinge vorgetäuscht werden oder eine Folge der *Pendelbewegung* sein.

Die Entleerung aus dem Dünndarm in das *Caecum* erfolgt schubweise; *eine Entleerung aus dem Ileum direkt in das Kolon konnte, wie bei der Ratte, nie beobachtet werden.* Der in das Caecum gelangte neue Inhalt wird sofort durch die *starken Mischbewegungen* dieses Organes mit dem vorhandenen alten Inhalt vermischt; so kommt es, daß man auf den Bildern das Caecum wie bei der Ratte immer in seiner ganzen Ausdehnung sieht. Solche kräftige Bewegungen sind von *Katsch* und *Borchers*[1]) und von *Zondek*[2]) am Bauchfensterkaninchen ebenfalls beobachtet worden; sie zeigen große Regelmäßigkeit in ihren Ablauf. *Alvarez* und *Starkweather*[3]), die Streifen des Kaninchen- und Meerschweinchencaecums untersuchten, fanden bei Reizung eine sehr lange Latenzzeit, geringe Reizbarkeit und niedrigen Katalasegehalt. Daraus schließen sie auf die Trägheit dieses Organs und erklären damit das Stagnieren des Inhalts in demselben. Nach meinen Beobachtungen bietet aber das Caecum durchaus nicht den Eindruck eines trägen Organes; die langsame Entleerung beruht sicher viel mehr auf dem Tonus der stark ausgebildeten Caecumkolonklappe.

Der schubweise Transport in das *Kolon* erfolgt wahrscheinlich durch ein Nachlassen des Tonus dieser Klappe und durch die antiperistaltischen Caecumwellen, die von den oben zitierten Autoren für das Kaninchen übereinstimmend als sehr stark vorhanden angegeben werden. Allmählich rückt der Inhalt immer weiter ins Kolon hinein, bis in der *ersten Windung der Doppelspirale* die Formung des Kotes in die bekannten länglichen Gebilde beginnt. Im Gegensatz zur Ratte, bei der diese Kotballen nur vereinzelt im Kolon anzutreffen sind, ist das Meerschweinchenkolon nach einiger Zeit von dieser Stelle ab in seinem ganzen Verlauf derart gefüllt, *daß ein Kotballen am andern liegt.* Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kaninchen, wie aus den Abbildungen bei *Henrichs*[4]) hervorgeht. Allmählich rücken die Kotballen bis ins *Rectum* und zum *After.*

An dieser Stelle seien einige Worte über das *Kotfressen* der Nager eingefügt. Es war schon bei der Ratte erwähnt worden, daß diese ebenso wie Meerschweinchen und Hamster mit Vorliebe ihren Kot fressen, eine Geflogenheit, der bei derartigen Versuchen Rechnung zu tragen ist. Ich bin überzeugt, daß *Henrichs* (l. c.) nur diesem Umstande die lange Verweildauer des Kontrastmittels bis zu mehr als 70 Stunden im Verdauungskanal des Kaninchens zu verdanken hat; denn auch das Ka-

[1]) *G. Katsch* und *E. Borchers*, Zeitschr. f. exp. Pathol. **12**, 237, 253 u. 290. 1913.
[2]) *B. Zondek*, Arch. f. Verdauungskrankh. **27**, 18. 1920.
[3]) *W. C. Alvarez* und *E. Starkweather*, Americ. journ. of physiol. **46**, 554. 1918.
[4]) *R. Henrichs*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **164**, 303. 1916.

ninchen ist ein Koprophage. Die Tatsache, daß *65 Stunden nach der Kontrastmahlzeit* noch erhebliche Reste im *Magen* vorhanden sind, kann meines Erachtens nicht anders erklärt werden, wie daß eine Aufnahme kontrastmittelhaltigen Kotes stattgefunden hat. Ein Grund für das Kotfressen der Nager ist schwer anzugeben. Die Versuche von *Chaussin*[1]), der Kaninchen Kleiekot noch einmal zum Fressen gab und eine Verdauung der Rückstände im Betrage von 30% bei nochmaligem Fressen fand, scheinen doch darauf hinzuweisen, daß dem Kotfressen eine physiologische, für die Ausnutzung der cellulosereichen Nahrung wichtige Funktion zugrunde liegen könnte.

Über die *zeitlichen Verhältnisse der Füllung der einzelnen Darmabschnitte* gibt die untenstehende Tabelle einen ungefähren Anhalt. Aus dieser sieht man, daß, je älter das Tier wird, um so schneller die Nahrung den Verdauungsschlauch passiert, bis beim ausgewachsenen Tier wieder eine bedeutend längere Zeit hierzu benötigt wird. Zur Erklärung dieser Tatsache können 2 Möglichkeiten heran-

Verweildauer einer Roebarytmahlzeit in den einzelnen Abschnitten des Verdauungstraktes beim Meerschweinchen.

Alter	Organ	Füllung nach	Leer nach
3—6 Tage	Magen	Beendigung der Fütterung	4—5 Stunden
14 Tage		desgl.	4 Stunden
3 Wochen		„	4 „
4 „		„	$3^1/_2$ „
6 „		„	3 „
Erwachsen		„	8 „
3—6 Tage	Dünndarm	$^1/_4$ bis 1 Stunde[2])	4—5 Stunden
14 Tage		$^1/_4$ „ $^1/_2$ „	4 Stunden
3 Wochen		$^1/_4$ „ $^1/_2$ „	4 „
4 „		$^1/_4$ „ $^1/_2$ „	$3^1/_2$ „
6 „		$^1/_4$ „ $^1/_2$ „	3 „
Erwachsen		$^1/_4$ „ $^1/_2$ „	8 „
3—6 Tage	Caecum	$1^1/_4$ „ ca. $4^1/_2$ Stunden	12—15 Stunden
14 Tage		$^1/_2$ „ $1^1/_2$ Stunden	11 Stunden
3 Wochen		1 „ 2 „	10 „
4 „		$^3/_4$ „ 2 „	10 „
6 „		$^3/_4$ „ 2 „	10 „
Erwachsen		$1^1/_2$ „ 5 „	ca. 24 Stunden
3—6 Tage	Kolon	$2^1/_2$ „ 7 „	ca. 14 „
14 Tage		$1^1/_2$ „ 5 „	$11^1/_2$ „
3 Wochen		$1^1/_2$ „ 4 „	12 „
4 „		$1^1/_2$ „ 4 „	12 „
6 „		$1^1/_2$ „ 4 „	12 „
Erwachsen		$1^1/_2$ „ $7^1/_2$ „	über 27 Stunden

[1]) *J. Chaussin*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **82**, 269. 1919.

[2]) Die erste Zahl gibt den Beginn der Füllung, die zweite Zahl die Zeit der größten Füllung an.

gezogen werden. Einmal wurde die verabreichte Menge relativ zum Fassungsvermögen des Verdauungsschlauches immer kleiner, da absolut dieselbe Menge verfüttert wurde. Zur Bewältigung dieser Menge wäre daher immer weniger Arbeit nötig gewesen. Da das erwachsene Tier eine absolut viel größere Quantität Kontrastmittel erhielt, wäre nach diesen Überlegungen die längere Dauer der Darmpassage bei diesem erklärlich. Andererseits ist diese Erklärung deshalb etwas unwahrscheinlich, weil ja die Tiere zu jeder Zeit nach Belieben fressen und sich sättigen konnten. Wahrscheinlicher erscheint daher die Annahme, daß der in den ersten Lebenstagen hauptsächlich auf flüssige Nahrung (Milch) angewiesene Verdauungskanal *in dem verabreichten dünnen Roebarytbrei eine ihm zusagende Nahrungsform vorfand und bewältigte*, während in der Folgezeit, in der die Tierchen feste Nahrung in immer mehr überwiegender Menge zu sich nahmen, der Brei mehr als Flüssigkeit betrachtet und daher schneller entleert wurde. Außerdem darf man nicht außer acht lassen, daß beim Pflanzenfresser mit den nie leerwerdenden Därmen das Kontrastmittel sich im Darm mit dem vorhandenen alten Inhalt vermischt und nicht ein reiner Kontrastmittelbrei, sondern in Wirklichkeit *die durch die Mischbewegungen mit Kontrastmittel beladenen alten Inhaltsreste* zur Beobachtung kommen. Dabei wird beim erwachsenen Tier mit seinen großen Därmen das mit dem Kontrastmittel gereichte Wasser natürlich eine geringere Rolle spielen wie beim Säugling.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß beim *hungernden Meerschweinchen* ebenso wie bei der hungernden Ratte die Entleerung des Darmkanals viel weniger rasch vor sich geht. Bei einem hungernden, im Zwangsstall gehaltenen erwachsenen Meerschweinchen lassen sich noch nach 48 Stunden Kontrastmittelreste nachweisen. Aus den Aufnahmen geht ja hervor, daß mit dem Fortschreiten der Zeit die ersten Entleerungen in das Kolon weniger Kontrastmittel enthalten wie die nächsten, daß ihr Kontrastmittelgehalt allmählich zunimmt, einen Höhepunkt erreicht und schließlich die Schatten immer schwächer werden. Daraus geht hervor, daß *aus dem Caecum immer ein Gemisch von alter und neuer Nahrung entleert wird* und daß die letzten Reste des Kontrastmittels erst dann entleert werden, wenn das Caecum mit neuer Nahrung gefüllt ist; auf dieser Tatsache beruhen die nur ganz schwachen Schatten, die das Caecum nach Entleerung der Hauptmenge des Kontrastmittels gibt; trotzdem ist dieses aber noch in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar, also gefüllt.

(Aus der Medizinischen Klinik der königl. Veterinärhochschule zu Stockholm, Schweden.)

Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde.

Von
Erik Blanck.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Februar 1927.)

Die Mikrofilariose im Blute ist eine Invasionskrankheit mit Überschwemmung der Blutbahn durch Larven von Filariaarten, parasitären, zu den Nematoden gehörigen Würmern. Die Krankheit, die in Gegenden der gemäßigten Zone relativ selten ist, kommt am häufigsten beim Menschen und Hunde vor, bei denen sie deshalb auch am genauesten studiert wurde.

Mikrofilariose beim Menschen.

Die beim Menschen in den Tropen vorkommende Filaria Bancrofti hält sich in den Lymphbahnen auf — zuweilen auch in der linken Herzkammer — wo die trächtigen Weibchen zumeist vivipare Junge gebären, die bestrebt sind, in das Blut zu gelangen und es zu überschwemmen. Der Aufenthalt der Mutterparasiten in den Lymphbahnen bedingt beim Menschen die Hauptsymptome der Krankheit, die daher durchweg lokaler Art sind: Lymphangitis und Elephantiasis, besonders in den unteren Extremitäten und den Geschlechtsteilen, Chylurie sowie Abscesse und Varicen in den Lymphdrüsen. Außerdem kann auch das Vorkommen der Larven in den Blutbahnen Allgemeinsymptome wie Herzschwäche, Anämie und Kraftlosigkeit verursachen. Die in den Blutbahnen zirkulierenden Larven können sich nicht zu geschlechtsreifen Individuen entwickeln, es sei denn, daß sie zuvor einen Zwischenwirt passieren, nämlich verschiedene Mückenarten. Die genannten Larven der Filaria Bancrofti charakterisieren sich durch eine sonderbare Eigentümlichkeit, sich im Laufe des Tages vorwiegend in den zentral gelegenen Blutbahnen aufzuhalten, um nach Dunkelwerden während des Schlafes des Wirtsindividuums in die peripher gelegenen Hautcapillaren auszuwandern. Diese „Nachtwanderung" der Parasiten hat man als „nocturnen Turnus" bezeichnet. Die Larven einer anderen Filariaart beim Menschen, Filaria loa, die an der Westküste Afrikas vorkommt, zeigen statt dessen einen „diurnen Turnus", d. h. sie wandern am Tage in die peripheren Blutbahnen, während eine andere Filariaart, Filiaria perstans, Tag wie Nacht in den peripheren Gefäßen gleichmäßig verteilt ist [*Looss*[12])]. Verschiedene Forscher [z. B. *Looss* und *Rodenwaldt*[8])], haben die Ursache dieser periodischen Wanderung der Parasiten zu erklären versucht, aber die Frage dürfte einstweilen noch unbeantwortet dastehen. Was die eigentliche Ursache auch sein mag, so dürfte es doch ziemlich sicher

sein, daß die Verbreitungsart des betreffenden Parasiten mit seinem Turnus insofern intim zusammenhängt, als die nokturnen Mikrofilarien mit Nachtinsekten (Moskitos) übertragen werden, während die diurnen hauptsächlich durch Insekten verbreitet werden dürften, die am Tage stechen [*Schmaus-Herxheimer*[9]).

Mikrofilariose beim Hunde.

Die Mikrofilariose des Hundes kann von verschiedenen Filariaarten herrühren, von welchen Filaria immitis und repens am gewöhnlichsten vorkommen. Die Mutterfilarien halten sich vorzugsweise in der rechten Herzhälfte auf, können aber zuweilen auch in anderen zentralen Gebieten des Kreislaufes angetroffen werden.

Entwicklung und Verbreitungsart der Mikrofilarien wurden bezüglich des Hundes u. a. von *Fülleborn*[3–5]) eingehend erforscht. Sie werden durch verschiedene Mückenarten wie Anopheles, Culex, Myzorhynchus und Myzomyia übertragen. Wenn eine Mücke Blut von einem mit Mikrofilariose behafteten Hunde saugt, gelangen die Parasiten mit dem Blut in den Darmkanal der Mücke und wandern von hier aus durch die Mündungen der sog. Malpighischen Schläuche ein. *Fülleborn* hat auch unter dem Mikroskop eine positive chemotaktische Einwirkung isolierter Malpighischer Schläuche auf lebende Mikrofilarien[5]) beobachtet. Hier verbleiben die Larven 11—12 Tage, während welcher Zeit sie beträchtlich wachsen und sich entwickeln, so — daß man schon nach einigen Tagen Anlagen zu Geschlechtsorganen beobachten kann. Sie durchbrechen hierauf die Malpighischen Schläuche und suchen sich dann durch Vermittlung des Kreislaufes der Mücke den Weg nach dem Saugrüssel, wo sie sich, je nach der Außentemperatur, kürzere oder längere Zeit aufhalten. In den Tropen ist ihre Entwicklung an dieser Stelle nach 10 Tagen beendigt, während sie dagegen bei niedrigerer Temperatur sogar eine Zeitdauer bis zu 41 Tagen erfordern kann. Wenn die Mücke dann Blut von einem neuen Hunde saugt, durchbohren die Mikrofilarien die dünne Haut am Saugrüssel der Mücke und gelangen auf die Haut des neuen Wirtstieres, wo sie sich rasch durch die Öffnungen der Hautdrüsen einbohren. Von hier aus folgen sie dem Blut- und Lymphstrom nach dem Herzen und den größeren Gefäßstämmen, wo sie nach weiteren $8^1/_2$—9 Monaten volle Geschlechtsreife erreichen, sich fortzupflanzen anfangen und somit eine Mikrofilariose verursachen. Bei geringgradiger Invasion bemerkt man beim Hunde keine auffälligen Krankheitszeichen, in schwereren Fällen entwickelt sich jedoch allmählich hochgradige Anämie mit allmählich zunehmender Abmagerung, wobei zuweilen dessenungeachtet eine gesteigerte Freßlust beobachtet werden kann. Thrombenbildungen und Embolien im Gefäßsystem können Störungen in so gut wie allen Organen verursachen. Gewöhnlich kommen hydropische Zustände vor, und im Blute tritt eine bedeutende Leukocytose ein. *Marek* erhielt in einem Fall das Verhältnis 1 : 18 zwischen weißen und roten Blutkörperchen. In manchen Fällen entwickeln sich papulöse Erytheme mit ausgebreiteter Rötung nebst Blasen und kleinen festen Knötchen, in welchen Mikrofilarien angetroffen werden können. *Marek* vermochte keinen nokturnen Turnus bei der Mikrofilariose des Hundes zu konstatieren, dagegen gelang es *Manson, Sonsino* und *Hansen* [nach *Hutyra-Marek*[6])].

Mikrofilariose beim Pferde.

Mikrofilariose im Blute des Pferdes ist erst in den letzteren Jahrzehnten in verschiedenen Gegenden unseres Erdteiles konstatiert worden. Selbst so spät wie im Jahre 1911 erklärt *Wirth*[13]), daß vordem kein Fall diagnostiziert ist, bei welchem die Invasion mit Sicherheit innerhalb der

Grenzen Europas stattfand. Später wurde sie jedoch in Italien, Österreich, Ungarn, Deutschland und Frankreich angetroffen. In Schweden ist die Krankheit beim Pferde bislang nicht beschrieben worden.

Für den Mutterparasiten der Mikrofilarien des Pferdes hält man hauptsächlich zwei Filariaarten, nämlich Filaria sanguinis equi und Filaria papillosa. Erstere Art, die sich in der Gefäßwand der größeren Arterien aufhält, ist aus Indien durch *Lingard* [nach *Wirth*[16])] bekannt. Alle in Europa beschriebenen Fälle von Mikrofilariose im Blute des Pferdes stammen nach der allgemeinen Ansicht von Filaria papillosa her [*Railliet, Neumann, Wolfhügel* nach *Hutyra-Marek, Wirth*[16])]

Die Verbreitungsart der Krankheit ist beim Pferde noch nicht so wie beim Menschen und Hunde erforscht, es ist jedoch kein Grund zu der Annahme vorhanden, daß sie von den bei diesen beobachteten Verhältnissen abweiche [*Wirth*[16]), *Joest*[18])]. Beim Pferde dürfte also gleichfalls ein blutsaugendes Insekt den notwendigen Zwischenwirt bei der Übertragung der Krankheit bilden. Jedenfalls sind alle Versuche von *Wirth* und *Deupser*, die Krankheit durch direkte Übertragung von Blut zu verbreiten, mißlungen, was darauf hindeutet, daß ein übertragender Zwischenwirt notwendig ist. Die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges der Mikrofilariose des Pferdes mit der Filaria papillosa darf dagegen durch die Untersuchungen der genannten Forscher als bewiesen angesehen werden. *Wirth*[16]) fand bei der Sektion eines mit Mikrofilariose behafteten Pferdes in der Bauchhöhle des Pferdes 3 Männchen und 7 Weibchen von Filaria papillosa. Durch genaue Untersuchung von Larven, die aus dem Körper einer der Mutterfilarien entnommen waren, stellte er vollkommene Übereinstimmung in der Morphologie und Größe zwischen diesen Larven und den im Blute zuvor gefundenen Mikrofilarien fest. *Deupser* [nach *Wirth*[16])] impfte in die Bauchhöhle eines Kaninchens ein trächtiges Weibchen von Filaria papillosa ein und wies 14 Tage später Mikrofilarien im Blute des Kaninchens nach. Er zeigte ferner, daß die Larven von Filaria papillosa nur einige Stunden in Wasser, physiologischer Kochsalzlösung und Augenflüssigkeit zu leben imstande sind, während sie sich dagegen in Blut 36 Stunden lebendig erhielten. Hieraus zieht er den Schluß, daß das Blut ihr natürliches Element bildet. *Railliet* [nach *Fiebiger*[10])] neigte schon früher wegen der Ähnlichkeit, die zwischen den Embryonen der Filaria papillosa und den bei der Mikrofilariose im Blute zirkulierenden Parasiten besteht, zu der Ansicht, daß die Entwicklung der Filaria papillosa im Blute stattfindet.

Filaria papillosa.

Die Filaria papillosa, die also als der in Europa gewöhnlichste Mutterparasit bei der Mikrofilariose des Pferdes anzusehen sein dürfte, ist ein fadenförmiger, dünner, weißer Wurm. Das Männchen ist 6—8 cm lang,

mit zwei verschieden langen Spicula ausgestattet und besitzt auf beiden Seiten 4 präanale und 4—5 postanale Papillen. Das Schwanzende desselben ist spiralförmig aufgerollt. Das Weibchen, das vivipare Junge gebiert, ist 9—12 cm lang. Das Schwanzende desselben ist nur schwach spiralförmig gebogen und endigt mit einer kleinen knopfähnlichen Anschwellung. Die erwachsenen Parasiten halten sich vorzugsweise in der Bauchhöhle auf. An anderen Stellen angetroffene Exemplare dürften wahrscheinlich als verirrt anzusehen sein. Nach *Fiebiger*[10]) sei der Parasit so gewöhnlich, daß er in ca. 30% aller Sektionen beim Pferde angetroffen wird. Die Erfahrungen aus dem Sektionssaal der Veterinärhochschule in Stockholm lassen schließen, daß der betreffende Parasit auch in Schweden sehr häufig vorkommt.

Die Mikrofilarien.

Die Mikrofilarien werden von *Wirth*[16]) als 250—290 μ lange und 5—7 μ dicke Parasiten mit stumpfem Vorderende und feinspitzig ausgezogenem Hinterende beschrieben. Sie bewegen sich mit äußerst kräftigen und lebhaften Windungen zwischen den Blutkörperchen, jedoch hauptsächlich innerhalb eines kleinen begrenzten Gebietes, wo sie hin und her schießen, so daß ihre wirkliche Fortbewegung in keinem Verhältnis zur Lebhaftigkeit und Energie ihrer Bewegungen steht. Schon in ungefärbten Präparaten und auch an lebenden Exemplaren kann man bei zweckmäßiger Abblendung sehen, daß der Parasitenkörper aus einer granulierten Masse besteht, die von einer schmalen durchsichtigen Zone der sog. Scheide, umgeben ist. Diese Scheide wird von verschiedenen Forschern für das zurückgebliebene Eihäutchen gehalten. Sie erstreckt sich an beiden Enden etwas über den Parasitenkörper hinaus und tritt auf gefärbten Präparaten, nach meiner eigenen Beobachtung, wie eine kleine, durchsichtige, runde Mütze auf dem Kopf des Parasiten hervor. Die Lage der Mikrofilarien in luftgetrockneten Präparaten ist stets mehr oder weniger gekrümmt, jedoch so, daß die gleichmäßig gebogene Linie am gewöhnlichsten ist und die ausgeprägteren Spiralformen selten sind. Bei Färbung mit Hämatoxylin (nach *Looss*), aber nach meiner eigenen Beobachtung auch bei vorsichtiger Färbung nach *Giemsa* kann man an dem dunkelblau, körnig gefärbten Parasiten außer der durchsichtigen Scheide auch drei kleine ungefärbte oder jedenfalls weniger stark gefärbte Gebiete wahrnehmen. Das vorderste derselben liegt in der Nähe des vorderen Körperendes, ist streifenförmig und geht quer über den Parasitenkörper. Es wurde als eine Anlage zum Nervensystem, als Nervenring, gedeutet. Das zweite ungefärbte Gebiet liegt ungefähr an der Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Parasiten und ist als Exkretionsporus gedeutet worden. Das dritte ungefärbte Gebiet, das im hinteren Körperdrittel liegt, wird Genital- oder Analporus genannt.

Rodenwaldt hält es für eine Genitalanlage, eine Auffassung, die [nach *Wirth*[16])] von den meisten Forschern geteilt wird. *Looss*, *Fülleborn* und *Saiswas* (nach *Wirth*) halten indessen diese Annahme für nicht völlig bewiesen.

Durch Vitalfärbung nach *Rodenwaldt* und nach einer anderen von *Fülleborn* ausgearbeiteten Färbung des getrockneten Präparates ist es gelungen, die feinere Konfiguration dieser Excretions- und Genitalporen zu beobachten. Für die Rodenwaldtsche Färbung wird eine Lösung von Azur II in destilliertem Wasser (1 : 3000) angewendet. Ein Tropfen dieser Lösung wird auf dem Objektglase mit einem Tropfen Blut gemischt; nach dem Auflegen eines Deckglases auf diese Mischung ist das Präparat zur Mikroskopierung unter Ölimmersion fertig. Der Excretionsporus mündet an der Körperseite als eine helle, blasenförmige Lücke, deren Größe und Form variieren können. Bei Vitalfärbung kann man das Eindringen des Farbstoffes in dieselbe direkt verfolgen. Ungefähr eine Wurmbreite hinter dem Porus, und zwar zentral im Körper liegt eine große Excretionszelle von längsovaler Form mit hellem Protoplasma und einem zentral gelegenen Kern. Die Zelle ist von einer schmalen, dunkelblauen Zone umgeben, die mittels eines schmalen Streifens mit dem Excretionsporus in Verbindung steht. Ebenso wie der Excretionsporus sieht der Genitalporus wie eine an der Körperseite nach auswärts mündende Lücke aus, deren Größe und Form variiert. Mehrere Wurmbreiten vor dem Genitalporus liegt die sog. Hauptgenitalzelle, eine große Zelle, die in der Breite nahezu die ganze Mikrofilarie ausfüllt. Zwischen der Hauptgenitalzelle und dem Genitalporus liegen ferner drei kleinere Zellen hintereinander, doch nicht völlig zentral, sondern etwas näher der Körperseite des Parasiten, dort, wo der Genitalporus mündet. Diese Zellen, die bedeutend kleiner sind als die Hauptgenitalzelle, werden von derselben durch einen kleinen Abstand getrennt, liegen aber nahe beieinander.

Durch genaue Messungen der Lage des Nervenringes und der beiden übrigen Organe in prozentualem Verhältnis zur Körperlänge des Parasiten und durch Beobachtung der feineren Details in der histologischen Struktur der Organe haben u. a. *Rodenwaldt* und *Fülleborn* versucht, eine Charakteristik der verschiedenen Arten von Mikrofilarien zu erhalten. Eine auf dieser Methode begründete Differentialdiagnose dürfte meines Erachtens jedoch große Erfahrung oder sogar eine äußerst geschickte Spezialisierung auf dem betreffenden Gebiet erfordern, um völlig zuverlässig zu werden.

Die Resistenz der Mikrofilarien gegen äußere Einwirkung scheint ziemlich groß zu sein. In nativen Blutpräparaten unter dem Deckglase halten sich die Parasiten sogar bis zu 24 Stunden und länger lebendig. In defibriniertem Blut waren ihre Bewegungen [nach *Wirth*[16])] noch nach

48 Stunden nachweisbar, wenn das Blut bei Zimmertemperatur oder im Eisschrank aufbewahrt wurde. Bei Thermostattemperatur erhalten sie sich nicht so lange lebensfähig, was nach *Wirths* Annahme auf eintretender Verwesung des Blutes beruhen kann. In destilliertem Wasser sind ihre Bewegungen anfänglich sehr lebhaft, aber nach 5 Minuten werden sie etwas langsamer, um nach ungefähr 30 Minuten vollständig aufzuhören. In künstlichem Magensaft und Darmsaft sterben sie sehr schnell; dieselbe Wirkung hat nach meiner eigenen Beobachtung eine schwach essigsaure Lösung. Neosalvarsanlösung 1 : 100 bis 1 : 1000 beeinflußt sie nicht stärker als destilliertes Wasser [*Wirth*[16])]. Bei Beleuchtung eines Blutpräparates unter dem Mikroskop mit einer elektrischen Lampe läßt sich eine unmittelbare Zunahme der Lebhaftigkeit in den Bewegungen der Parasiten beobachten. Dieselbe bleibt auch nach Entfernung der Lampe eine Zeitlang bestehen. *Wirth*[16]) schreibt diese vermehrte Lebhaftigkeit der mit der Beleuchtung zugeführten Wärme zu, welche Erklärung wohl richtig sein dürfte. Bei Beleuchtung mit der Quarzlampe (kaltem Licht) fand er nämlich, daß die Lebhaftigkeit nur unbedeutend und während kurzer Zeit zunimmt, um alsbald wieder abzunehmen und allmählich immer geringer zu werden. Die verminderte Lebhaftigkeit nach derartiger Beleuchtung dürfte wohl durch die schädliche Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf die Parasiten verursacht sein. Die Resistenz der Mikrofilarien gegen Austrocknung ist äußerst gering; in einer dünnen Blutschicht vollständig eingetrocknet, sterben sie so gut wie unmittelbar. Setzt man zu einem derartigen Präparat gleich nach der Eintrocknung einen Tropfen Wasser hinzu, so kann man bei den Parasiten freilich wieder einige schwache Bewegungen wahrnehmen, die jedoch bald aufhören. Ihre Lebensdauer im strömenden Blute des Wirtstieres ist nicht bekannt, wird aber von *Wirth*[16]) als ziemlich lang angesehen, nämlich Wochen bis Monate — aus welchem Grunde, ist nicht angegeben.

Symptome.

Das Krankheitsbild der europäischen Mikrofilariose beim Pferde ist am genauesten von *Wirth*[13—16]) beschrieben, der die Gelegenheit gehabt hat, 6 Fälle zu verfolgen. Bei dem letzten derselben hat er auch die Sektion ausgeführt. Ich gebe im folgenden eine Übersicht seiner Erfahrungen.

Die Krankheit, die vorwiegend während der wärmeren Jahreszeit auftritt, greift hauptsächlich jüngere Pferde an. Das Vorkommen der Mikrofilariose bei älteren Pferden ist jedoch natürlich nicht ausgeschlossen. Die Körpertemperatur ist entweder subnormal oder hält sich kaum über der unteren Grenze der normalen Temperatur. Zu den Symptomen gehören weiter allgemeine Mattigkeit, Unlust, Apathie und etwas verminderte Freßlust mit zeitweiliger Steigerung derselben. Sehr auffällig

ist die bei der Arbeit rasch eintretende Müdigkeit, die speziell ein Reitpferd vollkommen unbrauchbar macht. In einigen Fällen wurde ausgeprägte arhythmische Herztätigkeit mit starker Steigerung der Frequenz bei geringgradiger Anstrengung beobachtet. Ob dies ein für die Krankheit charakteristisches Symptom bildet oder nicht, will *Wirth* allerdings nicht entscheiden. Als besonders bemerkenswerte Symptome erwähnt er ferner den Zustand von hochgradigem Kollaps, zuweilen vorkommendes plötzliches Zusammenbrechen des Pferdes. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis von Mikrofilarien im Blute. In den von *Wirth* beschriebenen Fällen wechselte die Anzahl Mikrofilarien zwischen 1 und 6 per Blutstropfen, aber die Anzahl derselben kann auch so gering sein, daß man erst in jedem fünften oder sechsten Blutstropfen einen Parasiten antrifft. In dem Blutbilde bemerkt man eine augenscheinliche Eosinophilie mit einer Vermehrung der eosinophilen sogar bis zu 8% und etwas darüber. Das Blutbild ist im übrigen normal, vielleicht mit Ausnahme eines etwas hohen prozentualen Wertes der Lymphocyten. Hyperleukocytose und Anämie, die bei der Mikrofilariose des Hundes vorkommen, sind beim Pferde nicht beobachtet worden. Weder *Wirth* noch *Yakimow*[17]) [auch nicht *Darmagnac* nach *Hutyra-Marek*[6])] haben einen Turnus der Parasiten wahrnehmen können.

Einige Fälle der Krankheit werden auch von *Yakimow*[17]) beschrieben; er erwähnt als charakteristisches Symptom Hautkratzwunden an der Schnauze, deren Entstehung er nicht erklären kann. Diese Erscheinung erinnert an die bei der Mikrofilariose des Hundes beschriebenen parasitären Exantheme und legt den Vergleich mit einer papulösen Stomatitis bei dem von mir untersuchten Fall nahe, auf die ich im folgenden zurückkommen werde. *Mandel*[7]) beschrieb einen Fall dieser Krankheit, indem er Chylurie, eines der Hauptsymptome bei der Mikrofilariose des Menschen, beobachtete. *Lange* fand [nach *Wirth*[13])] bei einem Pferde im Kasaner Veterinärinstitut im Jahre 1881 Hämaturie mit allgemeinem Icterus und mäßigem Fieber. Diese Symptome verschwanden nach ungefähr 3 Wochen plötzlich. Bei der Untersuchung des Blutes wurden in jedem Blutstropfen 2—3 Mikrofilarien angetroffen. *Lange* nimmt an, daß die Hämaturie in Analogie mit demselben Symptom bei der Mikrofilariose des Menschen durch das Vorhandensein der Mikrofilarien in den Nierenkanälchen verursacht wurde. *Lingard* beobachtete [nach *Hutyra-Marek*[6])] bei der außereuropäischen Mikrofilariose kleine Blutungen in der Conjunctiva, zeitweilig beschleunigte Atmung, mäßiges Fieber und ödematöse Anschwellung der Hinterbeine und des Präputiums. Diese Symptome stimmen mit dem von anderen Verfassern bei der europäischen Mikrofilariose angegebenen Krankheitsbilde nicht überein. Es dürfte daher wahrscheinlich sein, daß es sich hier nicht um eine durch die Filaria papillosa verursachte Mikrofilariose handelte, sondern um eine durch die

seitens *Lingard* aus Indien bekannte Filaria sanguinis equi hervorgerufene, deren Mikrofilarien bedeutend kleiner (160—220 μ) sind als diejenigen der Filaria papillosa. *Lingard* beobachtete bei der Mikrofilariose des Pferdes in Indien einen nokturnen Turnus zwischen 6—10 Uhr nachm. und ein unbedeutenderes Maximum mehrere Stunden früher.

Sektionsbild.

Wirth bekam, wie zuvor erwähnt, in einem seiner Fälle[16]) die Gelegenheit zur Sektion. Er fand dabei in der Bauchhöhle des Pferdes 10 Exemplare der Filaria papillosa, von welchen 7 Weibchen und 3 Männchen waren. Sie lagen alle am Gekröse des Dünndarmes und am Diaphragma. Fibrinöse Adhäsionen wurden an der Milz, der Leber und dem Zwerchfell angetroffen. Alle übrigen Organe mit Ausnahme der Milz zeigten normales Aussehen. Diese war stark vergrößert, die Milzpulpa ziemlich fest und von schwarzroter Farbe. In der Milz wurden bedeutend mehr Parasiten angetroffen als im Blute der peripheren Gefäße und der übrigen Organe. Die die Parasiten umgebenden Gewebe zeigten bei der histologischen Untersuchung keine Veränderungen.

Behandlung und Prognose.

Für die direkte Bekämpfung der Krankheit scheint es keine effektiven Heilmittel zu geben. Verschiedene Blutdesinfektionsmittel wie Atoxyl, Neosalvarsan, pikrinsaures Kali usw., wurden ohne augenscheinliches Resultat versucht. Dies ist bei dem Gedanken einer so großen Resistenz der Mikrofilarien, nämlich daß sie [nach *Wirth*[16])] nicht einmal von einer 1proz. Neosalvarsanlösung in vitro stärker beeinflußt werden als von destilliertem Wasser, nicht weiter verwunderlich. Bei der Mikrofilariose des Hundes behauptet jedoch *Hansen* [nach *Hutyra-Marek*[6])] eine vorübergehende Verminderung der Mikrofilarien nach Atoxylinjektion erzielt zu haben, und beim Menschen hat man nach *Braun-Seifert*[2]) in einem Falle die mit Mikrofilariose im Zusammenhang stehende Chylurie durch Injektion von 0,6 g Salvarsan vollständig zum Verschwinden gebracht. *Wirth* machte in zwei der von ihm beschriebenen Fällen die eigentümliche Beobachtung, daß intermittierende Fieberkrankheiten in einem Falle Angina[14]) und im andern Brustseuche[13]), die Genesung zu beschleunigen schienen.

Die Prognose bei der Mikrofilariose gestaltet sich insofern günstig, als eine sichtliche Geneseung nach und nach eintritt, was jedoch sehr langsam geht und Monate in Anspruch nehmen kann [*Wirth*[16])]. Unter der Voraussetzung, daß die Mikrofilarien für ihre weitere Entwicklung eine Insektenpassage erfordern, sich also nicht innerhalb ihres ursprünglichen Wirtstieres fortpflanzen können, ist es ja selbstverständlich, daß eine Genesung stattfinden muß, sobald die Mutterfilarien gestorben sind

und demnach die Lieferung von Mikrofilarien an das Blut aufgehört hat — NB. sofern das Pferd nicht zuvor an Kachexie zugrundegegangen ist. Eine durch Insekten vermittelte Reinvasion von entwicklungsfähigen Mikrofilarien kann natürlich die Krankheit in einem Bestande, in dem sie sich ausgebreitet, unterhalten.

Ich werde nun im folgenden über einen Fall von Mikrofilariose im Blute des Pferdes berichten, den ich bei einer gelegentlichen Vertretung an der medizinischen Klinik der Veterinärhochschule in Stockholm zu diagnostizieren und näher zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Eigene Untersuchung.

Das Pferd, eine dunkelbraune Stute vom Reitpferdtyp, 5 Jahre alt, wurde den 24. VII. 1925 in die Klinik gebracht, da der Besitzer wegen der Abmagerung und Kraftlosigkeit des Tieres vermutete, daß es an irgendeiner Krankheit litte. Er hatte das Tier erst kürzlich gekauft und konnte sich daher über die Dauer des mutmaßlichen Krankheitszustandes nicht äußern. Spätere Nachforschungen ergaben, daß das Pferd im Lande gezüchtet war, von einem früheren schwedischen Regimentspferd stammte und auf einem Gut in der Gegend von Västeras geboren war. Leider ist es mir nicht gelungen, zuverlässige Angaben über die Zeit zu erhalten, während welcher das Pferd mutmaßlich an seiner Krankheit gelitten haben kann. Vor seiner Einstellung in die Klinik hatte das Pferd gute Freßlust, zeigte sich aber gänzlich unfähig zur Arbeit, da es zu irgendeiner Bewegung kaum imstande war.

Krankheitsbild.

Trotz der hochgradigen Abmagerung des Pferdes (Gewicht 440 kg) hatte das Haarkleid eine weiche und glänzende Beschaffenheit. Die Haut war dünn, aber ziemlich straff an der Unterlage fixiert. Das Temperament war träge, die Aufmerksamkeit abgestumpft und die Sensibilität herabgesetzt. Die sichtbaren Schleimhäute sahen etwas bleich und schwach gelbgrau verfärbt aus. Dieser Zustand blieb während der Zeit ($1^1/_2$ Monate), in der ich das Pferd unter Beobachtung hatte, unverändert. Es besaß während der ganzen Zeit ziemlich gute Freßlust. Irgendwelche Kollapssymptome im Stall, wie *Wirth* sie im Zusammenhang mit Mikrofilariose erwähnt, konnten von mir nicht wahrgenommen werden.

Die Temperatur hielt sich während der Observationszeit meistens um die normale untere Grenze mit einem höchsten Maximum von 38,4° und einem tiefsten Minimum von 36,6°. Die Pulsfrequenz variierte in der Ruhe zwischen 25 und 36 in der Minute. Der Puls war klein und schwach, in der Ruhe zwar regelmäßig, aber selbst nach unbedeutenden Anstrengungen arhythmisch.

Das Herz arbeitete in der Ruhe ruhig und regelmäßig, aber mit einem diastolischen Blasengeräusch über der Valvula mitralis. Nach 4 Minuten langem Longieren des Pferdes stieg die Herztätigkeit von 35 auf 70 Schläge pro Minute und wurde ausgeprägt arhythmisch; nach jedem dritten oder vierten Schlage trat eine Pause ein, die sich über einen Zeitraum von ein bis zwei Herzschlägen erstreckte. Das Pferd schwitzte nach dieser kleinen Anstrengung stark, und das Laufen mußte nach 4 Minuten abgebrochen werden, da das Tier niederzustürzen drohte.

Die Atmungsfrequenz war während der Observationszeit normal, sie wechselte zwischen 7 und 12 Atemzügen pro Minute in der Ruhe.

Die Milz war bei der Untersuchung per rectum zeitweilig etwas nach rückwärts und einwärts in die Bauchhöhle verschoben; sie schien etwas vergrößert und ihr freier Rand etwas abgerundet zu sein.

Der Kot war klein- und hartgeballt und enthielt periodenweise große Mengen von Oxyuris curvula von der Varietät Mastigoides, sowie zahlreiche Eier von Sclerostomum.

Der Harn war von alkalischer Reaktion, spezifisches Gewicht 1,03 bis 1,04 und enthielt ziemlich reichliche Quantitäten an Carbonatkrystallen. Zeitweilig trat reichlich Indikan auf, um dann wieder zu verschwinden. Die Indikanmenge im Harn schien jedesmal mit dem Auftreten einer größeren Menge von Oxyuris im Kot vermehrt zu sein, und sie dürfte als Zeichen eines im Zusammenhang mit dem Vorkommen vorerwähnter Parasiten im Darm bestehenden Katarrhs dieses Organes zu deuten sein. Im Hinblick auf die von *Mandel* beschriebene, im Zusammenhang mit Mikrofilariose beobachtete Chylurie nahm ich wiederholte Untersuchungen auf evtl. Vorkommen von Fett im Harn vor, jedoch stets mit negativem Resultat. Ebensowenig haben Mikrofilarien im Harnsediment nachgewiesen werden können.

Die Tuberkulinprobe (Ophthalmoprobe) fiel negativ aus.

Im Blute wurden reichlich Mikrofilarien angetroffen, was für die Diagnose entscheidend war. Das Blutbild sah im übrigen folgendermaßen aus:

Rote Blutkörperchen: 8 Millionen; weiße Blutkörperchen: 7800, verteilt auf folgende Formen:

basophile mononucleäre	1,25%
polymorphkernige neutrophile	69,50%
Übergangsformen	1,75%
Lymphocyten	20,00%
Eosinophile	7,50%

Der Hämoglobingehalt betrug 65—70% (nach *Sahlis* bzw. *Tallkvist*). Die Anzahl der roten Blutkörperchen ist befriedigend, auch der Hämoglobinwert spricht nicht für Oligocytämie, was natürlich nicht ausschließt, daß eine Oligämie, d. h. eine Verminderung der gesamten Blutmenge,

vorgelegen haben kann. Das Verhältnis zwischen den weißen und roten Blutkörperchen beträgt 1 : 1026. Hyperleukocytose lag also nicht vor, eher eine unbedeutende Verminderung der weißen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten, eine Erscheinung, die auch *Wirth* vereinzelt beobachtet hat. Der prozentuale Wert der Lymphocyten erscheint niedrig; eine relative Vermehrung derselben, wie sie *Yakimow* und *Wirth* in mehreren Fällen gefunden haben, liegt also nicht vor. Dagegen ist eine augenscheinliche Eosinophilie vorhanden, eines der Hauptsymptome der Mikrofilariose. Inwiefern die Zunahme eosinophiler Leukocyten durch das Vorkommen der intestinalen Parasiten beeinflußt sein kann, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Der Blutzuckergehalt und der Reststickstoff des Blutes waren normal (nach *Fohlin*), was darauf hindeutet, daß weder der Kohlehydrat- noch der Stickstoffumsatz durch die Krankheit beeinflußt wurden. Die Koagulationsgeschwindigkeit des Blutes bestimmte ich nach einer von *Schilling*[11]) modifizierten Form der *Schultz*schen Hohlperlencapillarmethode, die der Verfasser als durchaus anwendbar für den klinischen Gebrauch in der Humanmedizin empfiehlt. Im Blute traten Spuren von Koagulation nach $9^1/_2$ Minuten, fast vollständig nach 12 Minuten und restlose Koagulation nach 15 Minuten ein. Vergleichende Untersuchungen mit dieser Methode an gesunden Pferden ergaben mit den genannten Resultaten übereinstimmende Werte. Die normale Koagulabilität des Blutes scheint also durch die Anwesenheit der Parasiten nicht gestört zu werden, was zu erwarten nicht unbegründet wäre.

Den 3. VIII. beobachtete ich bei diesem Pferde eine papulöse Stomatitis. An der Schleimhaut der Lippen und der Wangen traten vereinzelte hanfsamen- bis erbsengroße Papeln auf, an deren Kuppe sich kraterförmige Erosionen ohne vorhergehende Bläschen- oder Pustelbildung entwickelten. Die Zunge war frei von Knötchen, aber am Zungenrücken und den Seitenrändern der Zunge fanden sich vereinzelte längliche, ca. $1^1/_2 \times 2$ cm große Erosionen. Ich exzidierte ein Stück der Lippenschleimhaut für histologische Untersuchung und werde im folgenden das histologische Bild beschreiben, das eine Serienschnittfolge durch eine der soeben erwähnten Papeln darbietet: „Unter dem makroskopisch sichtbaren Epitheldefekt liegt der nackte Papillarkörper. Der Boden der Erosion besteht aus nekrotischen Gewebsteilen, die stark zellinfiltriert sind. Die Infiltrate, die oft herdförmig und perivasculär angeordnet sind, bestehen zum überwiegenden Teil aus polymorphkernigen Leukocyten, unter welchen sich eine große Anzahl eosinophiler befindet. An manchen Stellen bilden die eosinophilen sogar das Hauptingrediens der Infiltrate und besonders im Papillarkörper kommt diese Leukocytenform reichlich vor. Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkt man zahlreiche kleine intra-epitheliale nekrobiotische und nekrotische Herde, die größtenteils

in der äußeren Schicht des Stratum spinosum gelegen sind. In der Mehrzahl derartiger Herde findet man eine zentral liegende Mikrofilaria, die bei etwaigem Längsschnitt meistens eine gekrümmte Lage zeigt. Manche Herde enthalten mehrere Parasiten, an einer Stelle beobachtete ich sogar bis zu 3 Exemplaren. Rings um die Parasiten bemerkt man ziemlich zahlreiche Leukocyten, unter denen die eosinophilen vorherrschen. In frischen

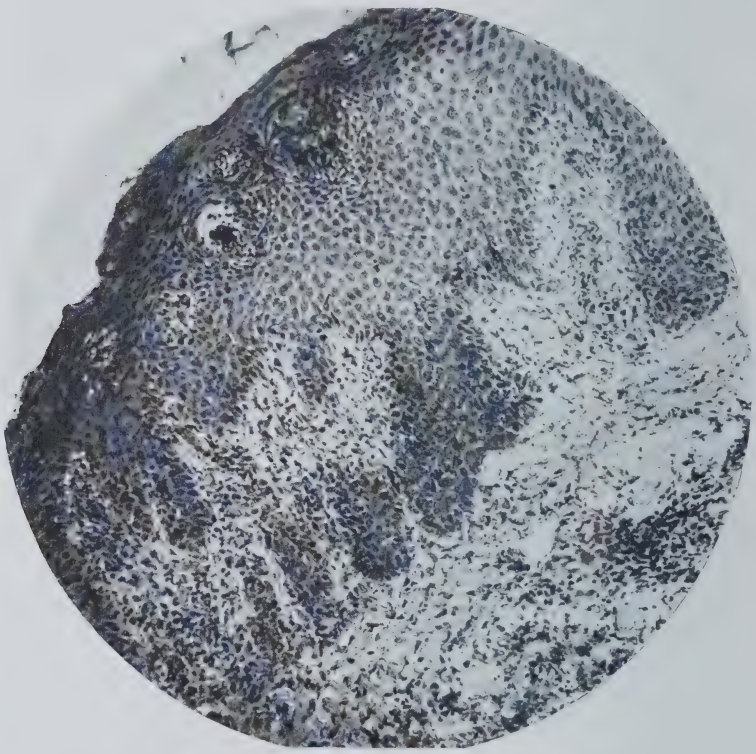


Abb. 1. Schnitt durch eine Papel der Maulschleimhaut. (Ehrlichs Hämatoxylin-Eosin. Photo: Hjärre.) In der äußeren Schicht des Stratum spinosum sieht man intraepitheliale Herde in verschiedenen Stadien, von beginnender Nekrobiose zur Colliquationsnekrose und Cystenbildung.

Herden zeigen die Zellen des Stratum spinosum starke Affinität zu Eosin. An den Kernen in diesen eosinophilen Elementen bestehen Zeichen von Karyorhexis, Karyolysis und Pyknose, und zwischen den nekrotisierten Zellen finden sich eingewanderte Leukocyten. In anderen Herden sieht man beginnende Auflösung der degenerierten Zellelemente unter Bildung geringer Kolliquationsnekrose. An anderen Stellen wiederum beobachtet man Erweichungsherde mit Bildung von cystösen Hohlräumen, die oft mit eingewanderten Leukocyten angefüllt sind. Die oberflächlich

gelegenen Colliquationsnekroseherde haben oft eine kuppelförmige Vorwölbung des Oberflächenepithels verursacht, bisweilen kann man sogar einen Durchbruch des Stratum corneum finden. Tiefer gelegene Herde scheinen häufig durch einen leukocytengefüllten Kanal mit dem Papillarkörper in Verbindung zu stehen, an einer Stelle kann man sogar einen derartigen Kanal vom Papillarkörper nach einer Mikrofilaria im Zentrum

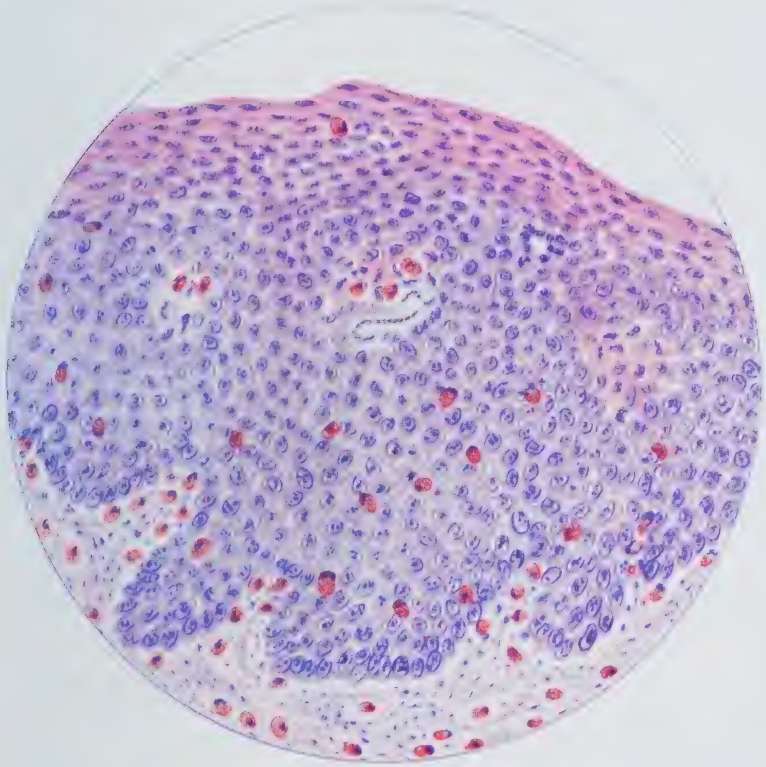


Abb. 2. Schnitt durch eine Papel der Maulschleimhaut. (Ehrlichs Hämatoxylin-Eosin, Korr.-Linse 4 mm. Okul. 10mal. Zeichnung: I. Welander.) In der Mitte des Epithellagers sieht man eine Mikrofilarie, in einem nekrotischen Herde gelegen. Rechts von diesem ein nekrobiotischer Herd und links eine Colliquationsnekrose.

des intra-epithelialen Nekroseherdes desselben deutlich verfolgen. Dies dürfte als Beweis für die Wanderung der Parasiten aus dem Papillarkörper in die Epithelschicht hinein gelten, wo sie die beschriebenen nekrotischen und nekrobiotischen Herde verursachten. Außer diesen Herden bemerkt man in der Epithelschicht eine diffuse und relativ spärliche Infiltration derselben mit eosinophilen Leukocyten, die sich auf sämtliche Schichten des Epithels mit Ausnahme des Stratum corneum erstreckt. Am Rande der Papel, und zwar am Übergange der Propria in die

Submucosa bemerkt man einen kleinen organisierten, nicht obturierenden Embolus, der in einem kleineren Arterienast liegt, und näher dem Zentrum der Papel trifft man gleichfalls in einem kleineren Arterienzweig einen organisierten, wandgestellten, ebenfalls nicht obliterierenden Thrombus. Ich habe in keiner dieser Bildungen Mikrofilarien oder Fragmente von solchen finden können und vermag daher nicht zu entscheiden, in welchem Maße die Parasiten deren Entstehung verursacht haben. Derartige thrombotische Bildungen in den kleineren Arterien der Schleimhaut dürften jedoch zum wenigsten einen begünstigenden Faktor für die Entstehung nekrotischer Prozesse in derselben bilden."

Auf Grund der histologischen Untersuchung unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, daß die parasitäre Invasion in die Epithelschicht der Schleimhaut eine große Rolle bei der Entstehung der Stomatitis gespielt hat. Die Mikrofilarien dürften indessen allein kaum dazu imstande gewesen sein, die umfangreichen entzündlichen Prozesse zu verursachen, die in der Papelbildung und den makroskopisch sichtbaren Erosionen in die Erscheinung traten. Diese sind offenbar durch Sekundärinfektion der kleinen parasitären Nekrosen im Epithel entstanden. Für eine derartige Annahme spricht auch der Umstand, daß die Stomatitis nach ca. 12 Tagen spontan abheilte. Diese Komplikation der Mikrofilariose besitzt gewisses Interesse als Parallele zu den bei der Mikrofilariose des Hundes vorkommenden parasitären Exanthemen und zu den von *Mandel* angegebenen Hautkratzwunden an der Schnauze des Pferdes bei ebenderselben Krankheit, deren Natur er nicht zu erklären vermochte. Es liegt die Annahme nahe, daß die genannten Hautaffektionen, ebenso wie die Stomatitis in dem hier vorliegenden Falle, durch Sekundärinfektion von mikroskopisch kleinen parasitären Nekrosen im Epithel entstanden sind.

Die Mikrofilarien.

Diese Parasiten traten zu Anfang der Observationszeit ziemlich spärlich im Lippenblut, nämlich am Tage mit 1—3 Exemplaren im Blutstropfen auf, ihre Anzahl nahm jedoch im Laufe von $1^1/_2$ Monaten bis zu 25—30 pro Tropfen zu. *Wirth* empfiehlt für die Entdeckung der Parasiten eine Untersuchung in getrockneten und gefärbten Ausstrichpräparaten. Ich selbst habe die Erfahrung gemacht, daß man bedeutend größere Gefahr läuft, in einem derartigen Präparat einen Parasiten zu übersehen, als bei der Untersuchung auf lebende Parasiten in nativen Blutpräparaten. Zu diesem Zweck benutze ich große Deckgläser (50 × 25 mm), da sonst die Blutschicht für hinreichende Durchleuchtung zu dick wird oder das Blut über die Ränder des Deckglases tritt. Objekt- und Deckglas müssen gründlich mit Spir. conc. gereinigt und darauf zwecks Verzögerung der Blutkoagulation mit einer dünnen Schicht von Paraffinum

liquidum angefeuchtet werden. Ein Tropfen Blut wird mitten auf das Objektglas geträufelt, und das Deckglas ohne Druck aufgelegt. In einem derartigen Präparat kann man bei einigermaßen genauer Inspektion der Entdeckung eines Parasiten kaum entgehen, da er seine Anwesenheit durch die zierliche Wirbelbewegung des Blutes verrät, die der Parasit durch seine sehr lebhaften und kräftigen Bewegungen veranlaßt. Man sucht deshalb im Präparat nach derartigen Blutwirbeln und entdeckt den Parasiten bei genauer Einstellung auf den Blutwirbel. Die Lebensdauer der Parasiten in solchen Präparaten ist ziemlich lang; ich habe in denselben noch nach 12stündiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur einzelne lebende Exemplare gefunden. Für die Entdeckung und Zählung der

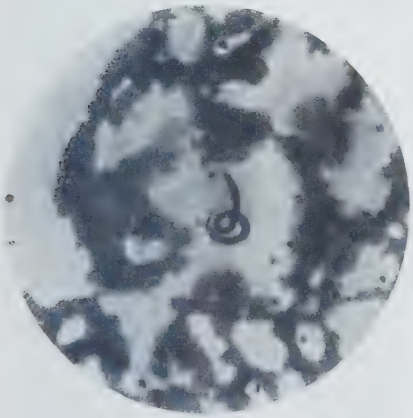


Abb. 3. Mikrofilarie im Blutausstrich. (Giemsa. Schwache Vergrößerung. Photo: Sandén.)

Abb. 4. Mikrofilarie im Blutausstrich. (Giemsa. Mittelstarke Vergrößerung. Photo: Sandén.)

Parasiten eignet sich am besten eine Vergrößerung mit den Objektiven III und IV nebst Okularen I und II. Bei der Untersuchung der Morphologie der Mikrofilarien verwendet man Objektiv VII oder Ölimmersion.

Die Länge der Mikrofilarien wechselte zwischen 250 und 300 μ, Werte, die mit den in der Literatur angegebenen übereinstimmen. Um Schrumpfungserscheinungen zu vermeiden, habe ich die Parasiten nicht in getrockneten Präparaten, sondern in einer schwachen Lösung von Essigsäure gemessen, die sie in der Regel in ausgestreckter Stellung tötet. In getrockneten Präparaten werden sie fast immer mehr oder weniger zusammengerollt angetroffen, was eine exakte Messung in hohem Grade erschwert. Bei der Messung habe ich die Länge des Parasiten von der vordersten Rundung der Scheide bis zur äußersten Spitze des Schwanzes gerechnet.

Bei Hämatoxylinfärbung und insonderheit bei Vitalfärbung nach *Rodenwaldt* traten die Excretions- und Genitalorgane ziemlich deutlich

hervor. Der Excretions- bzw. der Genitalporus waren jedoch schwer zu entdecken. Auch an lebenden Parasiten in nativen Blutpräparaten habe ich bei zweckmäßiger Abblendung die Hauptgenitalzelle und die Excretionszelle wahrnehmen können.

Wirth[16]) behauptet, daß ein Festkleben der Scheide am Deckglase, wie es bei anderen Arten von Mikrofilarien bekannt ist, bei dieser nicht beobachtet ist. In 4 Fällen habe ich indessen deutlich gesehen, wie sich die Parasiten hartnäckig und unaufhörlich mit dem Kopfende der Scheide am Deckglase unter heftigen Bewegungen mit dem freien Körper anhefteten, an die Windungen eines Aales an der Angel erinnernd. Die am Deckglase angeheftete kleine Partie der Scheide trat wie ein kraterförmiges Saugnäpfchen hervor und schien als eine solche zu fungieren, aber ob ein wirkliches Saugen mit Kontraktionen stattfand, oder ob es sich um ein einfaches Festkleben am Deckglase handelte, konnte ich nicht entscheiden.

Die Parasiten bewegen sich, wie zuvor erwähnt, mit sehr lebhaften und kräftigen Bewegungen in den Blutpräparaten. Sie schlängeln sich indessen innerhalb eines kleinen begrenzten Gebietes hin und her, weshalb ihre absolute Fortbewegung innerhalb des Präparates ziemlich unbedeutend ist. Ich habe kaum einen einzigen Parasiten bemerkt, dessen Bewegungen sich über die Grenzen eines Gebietes von einem qmm erstreckten. Dies ist insofern von Bedeutung, da es ein Zählen der Parasiten in lebendem Zustande in nativen Blutpräparaten gestattet, was viel müheloser ist, als sie in gefärbten Strichpräparaten zu zählen. Ein durch etwaige Fortbewegung von irgendwelchen Parasiten während des Verlaufes der Zählung bedingter fehlerhafter Einfluß auf das Resultat derselben ist kaum zu befürchten.

Der Turnus der Mikrofilarien.

Zwecks Feststellung, ob sich die Parasiten durch eine nokturne oder diurne Auswanderung in die peripheren Capillaren auszeichneten, nahm ich Serien von Zählungen derselben in Blutpräparaten vor, und zwar teils mitten am Tage, teils um 12 Uhr in der darauffolgenden Nacht. Die Blutproben wurden aus den Capillaren der scarifizierten Schleimhaut der Lippe an deren Übergang in die Haut entnommen. Die Resultate der Untersuchungen werden in Tab. 1 wiedergegeben.

Tabelle 1.

Datum	Parasitenzahl pro $^1/_{10}$ ccm Blut aus der Lippe		Prozentuale Vermehrung nachts	Absolute Vermehrung pro $^1/_{10}$ ccm nachts
	Am Tage	In der darauffolgenden Nacht		
25. VII. bis 26. VII.	5	30	500	25
30. VII. „ 31. VII.	18	75	316	57
8. VIII. „ 9. VIII.	19	78	311	59
23. VIII. „ 24. VIII.	22	83	277	61
6. IX. „ 7. IX.	42	107	155	65

Aus der Tabelle geht hervor, daß nokturner Turnus vorliegt. Am deutlichsten trat derselbe zu Anfang der Observationszeit hervor, wo nur eine kleinere Anzahl von Parasiten im Blute vorkam. Während ich nämlich 5 Parasiten pro $^1/_{10}$ ccm Blut am Tage fand, steigerte sich diese Anzahl während der Nacht um 25 Stück, was einer Vermehrung um 500% entspricht. Der Zunahme der Parasitenanzahl innerhalb des Tierkörpers entsprechend verringerte sich der prozentuale Unterschied zwischen der Anzahl am Tage und derjenigen in der Nacht, wogegen die absolute Steigerung der Anzahl beständig wuchs. Während ich am Tage im Lippenblut 42 Parasiten pro $^1/_{10}$ ccm antraf, steigerte sich diese Anzahl in der Nacht um 65 Stück oder um 155%. Dies möchte ich dadurch erklären, daß die Parasiten bei massenweisem Vorkommen genötigt werden, sich über eine größere Blutmenge zu verteilen; deshalb wandern sie auch zum Teil am Tage in die peripheren Blutbahnen aus, wodurch ihr Turnus weniger deutlich ausgeprägt wird.

Ich habe außerdem eine vergleichende Untersuchung über die Verteilung der Parasiten im Blute der Lippenschleimhaut und der Vena jugularis während des Tages und während der Nacht angestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in Tab. 2 wiedergegeben.

Tabelle 2.

Anzahl in $^1/_{10}$ ccm Capillarblut		Anzahl in $^1/_{10}$ ccm Venenblut		Zunahme im Capillarblut nachts	Abnahme im Venenblut nachts	Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut	Nachtdifferenz zwischen Capillar- und Venenblut
Am Tage	In der Nacht	Am Tage	In der Nacht				
22	83	90	40	61	50	68	43
42	107	115	45	65	70	73	62
52	120	145	79	68	66	93	41

Aus derselben geht hervor, daß ein regelmäßiger Wechsel in der Anzahl der Parasiten auch im Jugularblut vorhanden war, aber in umgekehrtem Verhältnis zu dem Wechsel im Capillarblut. Im Venenblut kamen also die Parasiten am reichlichsten am Tage vor, um während der Nacht abzunehmen. Diese Abnahme schien ungefähr in demselben Grade wie die gleichzeitige Vermehrung im Capillarblut stattzufinden. Weiter ist aus der Tabelle ersichtlich, daß die Auswanderung der Parasiten in das Capillarblut während der Nacht nicht nur bis zum Eintreten eines Ausgleiches der vorherigen Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut erfolgte, sondern diese Grenze sogar überschritt, bis eine beträchtliche Differenz in entgegengesetzter Richtung zugunsten des Capillarblutes zustandegekommen war. Bei der ersten Untersuchungsserie trat demnach während der Nacht im Capillarblut eine Vermehrung um 61 Parasiten ein, während gleichzeitig mit derselben eine Verminderung im Venenblut um 50 stattfand. Am Tage enthielt das Venenblut 68 Para-

siten mehr als das Capillarblut, während der Nacht wurde das Verhältnis jedoch umgekehrt, im Capillarblut kamen dann nämlich 43 Parasiten mehr als im Venenblut vor (alles pro $^1/_{10}$ ccm gerechnet). Die Nachtdifferenz zwischen Capillar- und Venenblut wurde nicht so hoch wie die Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut. Dieses hängt mit dem auch aus der Tabelle hervorgehenden Sachverhalt zusammen, daß die Parasitenanzahl im Venenblut sowohl während dessen hoher als auch niedriger Phase stets größer war als die Parasitenanzahl im Capillarblut während der entsprechenden Phasen. Die Tatsache eines solchen Verhaltens wird auch dadurch erklärlich, wenn man sich das Venenblut als ein Depot denkt, von dem die Parasiten auswandern.

Die Thermoresistenz der Mikrofilarien.

Der Umstand, daß die Lebhaftigkeit der Parasiten augenscheinlich bei Beleuchtung unter dem Mikroskop mit einer gewöhnlichen elektrischen Lampe gesteigert wird, was nach *Wirths* annehmbarer Hypothese durch die Wärme der Lampenstrahlen verursacht werden soll, veranlaßte mich zu einer Untersuchung über die Einwirkung verschiedener Temperaturen auf Mikrofilarien, die in native Blutpräparate eingeschlossen waren. Die Präparate wurden wie die zuvor beschriebenen Deckglaspräparate dargestellt, die Blutentnahme geschah am Tage aus der Vena jugularis. Alle thermobehandelten Präparate wurden bei der nachfolgenden mikroskopischen Prüfung mit Kontrollpräparaten verglichen, die gleichzeitig mit den ersteren entnommen und in eben derselben Weise wie diese dargestellt waren. Hierbei wurden die Kontrollpräparate im Thermostaten bei Körpertemperatur während der Zeit aufbewahrt, in der ich die Untersuchungspräparate anderer thermischen Einwirkung aussetzte. Der Gang der Untersuchung wird im folgenden wiedergegeben:

Nach 15 Minuten währendem *Aufenthalt bei Zimmertemperatur* (18° C) waren die Bewegungen der Parasiten kräftig und schnell, entbehrten aber des eigentlichen „Schwunges", der sie in frischentnommenen Blutproben auszeichnet. Nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Thermostaten bei 37,5° gewannen sie jedoch ihre diesbezügliche ursprüngliche Eigenschaft wieder. *Nach Abkühlung* auf + 6,5° während 5 Minuten verringerte sich augenscheinlich ihre Lebhaftigkeit. Bei Ausdehnung der Zeit auf 10 Minuten wurden die Bewegungen noch langsamer und nach 15 Minuten langer Abkühlung träge. Setzte ich diese Präparate wieder dem Thermostatenaufenthalt während 5 Minuten aus, so nahmen die Bewegungen an Kraft und Schnelligkeit wieder zu und übertrafen in dieser Hinsicht sogar diejenigen in den Präparaten, die bei Zimmertemperatur ohne nachfolgenden Aufenthalt im Thermostaten aufbewahrt waren.

Nach Abkühlung auf + 1° während 3 Minuten wurden die Bewegungen der Parasiten träge, während 5 Minuten schwach und während 15 Minuten sehr schwach. Nach dem Zurückbringen der Präparate in den Thermostaten gewannen die Parasiten dieselbe Lebhaftigkeit wieder wie zuvor, ohne daß man eine Nachwirkung der Kältebehandlung zu bemerken vermochte.

Nach Einfrieren bei — 10° während 3 Minuten war selbstredend jede Bewegung verschwunden und die Parasiten wirkten auf den ersten Blick vollständig leblos. Als ich jedoch das Auftauen des Präparates unter dem Mikroskop verfolgte, fand ich, daß sich die Parasiten mit fortschreitendem Auftauen zu krümmen und einige träge langsame Bewegungen auszuführen anfingen, die allmählich an Kraft und Schnelligkeit zunahmen. Nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Thermostaten hatten die Parasiten ihre ursprüngliche Lebhaftigkeit wiedergewonnen. Nach Einfrieren bei derselben Temperatur während 5 Minuten wiederholt sich dasselbe, und noch nach 10 Minuten langem Einfrieren erwachten die Parasiten zum Leben und gewannen ihre Lebhaftigkeit wieder. Ob ein so langdauerndes Einfrieren von 10 Minuten bei — 10° weiterhin nachteilig auf die Vitalität der Parasiten einwirkt, kann ich nicht entscheiden. Ich habe indessen keinen sichtlichen Unterschied in der Schnelligkeit der Bewegungen oder in der Lebenslänge zwischen Parasiten gefunden, die diese Kältebehandlung durchgemacht hatten und solchen ohne dieselbe.

Nach Einfrieren bei — 10° während 12 Minuten waren die Parasiten unwiderbringlich erfroren und konnten nach dem Auftauen durch Thermostatenaufenthalt nicht wieder ins Leben gerufen werden. Dies scheint also die ungefähre Grenze für die Fähigkeit zu sein, niedrige Temperaturen zu ertragen.

Ich untersuchte ferner die Reaktion der Mikrofilarien auf Erwärmung. Zu diesem Zweck bediente ich mich eines Wasserbades mit der Möglichkeit einer Temperatureinstellung bis auf eingradige Genauigkeit. Die Blutpräparate wurden in eine kleine platte, zuvor im Wasserbade angewärmte Metallhülse eingeschlossen und in unmittelbarer Nähe der Quecksilberkugel des Thermometers versenkt. Der Versuch ergab folgendes:

Nach Erwärmung auf + 48° während 10 Minuten waren sämtliche Parasiten tot.

Nach Erwärmung auf + 46° während 10 Minuten zeigten die Parasiten schwache und nach 15 Minuten langer Erwärmung sehr schwache Bewegungen. Nach halbstündigem Aufenthalt bei dieser Temperatur waren sämtliche Parasiten tot.

Nach Erwärmung auf + 45° während 10 Minuten hatten die Parasiten träge und nach 30 Minuten Erwärmung sehr schwache Bewegungen. Nach Abkühlung bei Zimmertemperatur gewannen die Parasiten ihre Lebhaftigkeit wieder.

Erwärmung auf 41,5—42° ergab folgendes Resultat:

Einstündiger Aufenthalt bei dieser Temperatur schwächte die Bewegungen der Parasiten erheblich. Nach vier Stunden waren die meisten Parasiten tot, aber einzelne Exemplare zeigten schwache Zuckungen und Krümmungen, die jedoch binnen kurzem aufhörten. In den Kontrollpräparaten besaßen die Parasiten noch ziemlich lebhafte und kräftige Bewegungen. Den Untersuchungen bei niedrigerem Wärmegrad als 41,5° konnte ich keinen Wert beimessen, weil der Umstand, daß die Parasiten in den Kontrollpräparaten nach länger als 4—5 Stunden dauernder Aufbewahrung ebenfalls einen recht wechselnden Grad von Vitalität zeigten, die Untersuchungsresultate unzuverlässiger gestaltete.

Aus den Untersuchungen über die Resistenz der Mikrofilarien gegen verschiedene Temperaturen geht also hervor, daß sie Abkühlung recht gut vertragen. Eine starke Abkühlung wirkt auf ihre Lebensäußerungen zwar lähmend, sie erholen sich aber nach kürzerer Erwärmung auf 37,5°. Nur Einfrieren während längerer Zeit als 10 Minuten vermag sie zu töten. Gegen Erwärmung sind sie sehr empfindlich. So töten sie relativ niedrige Wärmegrade wie 46—48° in kurzer Zeit, und ebensowenig vertragen sie eine Erwärmung auf 41,5—42° während längerer Zeit als 4 Stunden. Obgleich es nicht hat festgestellt werden können, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß auch nahe bei 40° liegende Temperaturen während längerer Zeit vernichtend auf ihre Lebensfunktionen einwirken. Betrachtet man von diesem Gesichtspunkte *Wirths* Beobachtung, daß intermittierende Fieberkrankheiten das Leiden kupieren können, so wäre eine zeitweilige Fiebertemperatur aller Wahrscheinlichkeit nach das beste Heilmittel gegen die Mikrofilariose des Pferdes. Eine Steigerung der Temperatur künstlich zuwegezubringen, ohne gleichzeitig dem Patienten zu schaden, bietet indessen große Schwierigkeiten. Am wirksamsten wäre zweifelsohne eine intravenöse Injektion von lebender Bakterienkultur, aber damit riskiert man außer der Schockwirkung auch eine Septicämie, was keineswegs wünschenswert wäre. Auch bei Injektion von toter Bakterienkultur dürfte man mit einem Schok zu rechnen haben, der für das Tier durch etwaige Schwächung der Körperkonstitution verhängnisvoll werden könnte. Ich habe in dem beschriebenen Falle den Versuch gemacht, mittels subcutaner Terpentinölinjektionen aseptisches Fieber zu bewirken, es ist mir aber auf diesem Wege nicht gelungen, die Temperatur über die normale zu erhöhen.

Übertragungsversuche.

Zwei Meerschweinchen wurden intraperitoneal und zwei Kaninchen intraokulär mit Blut von dem Pferde geimpft. Das eine Kaninchen starb 24 Stunden nach der Impfung an einer Pneumonie. Bei der Sektion desselben wurden in der Kammerflüssigkeit des Auges noch lebende Mikro-

filarien angetroffen, die natürlich vom Impfmaterial herstammten. Das andere Kaninchen und die Meerschweinchen wurden nach $2^1/_2$ Monaten getötet. In der Kammerflüssigkeit der Kaninchenaugen wurden zwei tote, etwas macerierte Mikrofilarien und einige Fragmente angetroffen, die doch nicht mit Sicherheit als Mikrofilarienteile identifiziert werden konnten. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes und der Peritonealflüssigkeit gab vollständig negatives Resultat, im übrigen war auch das Sektionsresultat negativ. Das gleiche galt ebenfalls für die Meerschweinchen, bei welchen nicht einmal tote Mikrofilarien oder Fragmente von solchen an der Impfstelle (der Peritonealhöhle) zu entdecken waren.

Eine Entwicklung oder Vermehrung von Mikrofilarien im Kaninchen- und Meerschweinchenkörper durch direkte Übertragung von lebenden Exemplaren ist mir demnach nicht gelungen, was ja auch nicht zu erwarten war.

Sektionsresultat.

Am 10. Oktober bot sich mir die Sektion des Pferdes. In der Bauchhöhle wurden 52 Exemplare von Filaria papillosa angetroffen, wovon 47 Weibchen und nur 5 Männchen waren. Die Parasiten lagen hauptsächlich am Gekröse des Dünndarmes und des kleinen Kolons, aber einzelne Exemplare wurden auch am großen Kolon und dem Diaphragma angetroffen. Durch Abschneiden des Hinterkörpers trächtiger Weibchen ca. $1^1/_2$ cm von der Schwanzspitze konnte ich aus denselben enorme Massen von Larven herausdrücken. Bei manchen Weibchen waren diese noch nicht ausgetragen und lagen zusammengerollt in ihrem Embryonalhäutchen. Bei anderen wiederum waren sie anscheinend ausgetragen, wurden in ausgestreckter Stellung angetroffen und stimmten in Größe und Aussehen vollständig mit den bei Lebzeiten des Pferdes im Blute gefundenen Mikrofilarien überein. Aus diesem Sektionsbefund kann man den ziemlich sicheren Schluß ziehen, daß die Mikrofilariose in dem von mir beschriebenen Falle von der Filaria papillosa hergerührt hat.

Die Untersuchung des Gefäßsystems auf evtl. vorkommende Mutterparasiten hatte negatives Resultat. An den Herzklappen konnte kein organischer Fehler als Erklärung für das bei Lebzeiten beobachtete diastolische Blasengeräusch nachgewiesen werden.

Die Milz bot keine Zeichen von Tumor dar, aber die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte das Bild einer mäßig starken Hämosiderosis (*Perls* Eisenreaktion positiv), was für einen etwas größeren Blutkörperchenzerfall als unter normalen Verhältnissen deutet. An sämtlichen Bauchorganen und den Wänden der Bauchhöhle bemerkte man zahlreiche filamentöse Beläge, die zwischen der Leber und dem Diaphragma besonders hübsch, spinngewebeartig ausgeformt waren. Am Dünndarmgekröse wurden viele, vereinzelt liegende, sternförmige, narbenähnliche Bildungen von Hanfsamengröße und darüber vorgefunden. Sie erwiesen

sich auch bei histologischer Untersuchung aus Narbengewebe bestehend, ohne lokale Eosinophilie. Das pathologisch-anatomische Bild bot keine Möglichkeit, auf einen direkten Zusammenhang zwischen den genannten Narben und den in der Bauchhöhle vorkommenden Filarien zu schließen. Undenkbar ist ein solcher Zusammenhang nicht, und deshalb wird man hoffentlich bei künftigen Sektionen mit der nötigen Aufmerksamkeit hierauf Klarheit in diesem Verhalten gewinnen.

Die histologische Untersuchung von Herz, Lungen, Leber und Nieren gab vollständig negatives Resultat.

Da, wie zuvor erwähnt, Filaria papillosa eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung in der Bauchhöhle des Pferdes auch in Schweden ist, so könnte man daraus den Schluß ziehen, daß auch die Mikrofilariose beim Pferde ebenso gewöhnlich vorkommen müßte. Man darf indessen die ausgeprägte Disproportion zwischen Männchen und Weibchen bei diesen Parasiten nicht vergessen, für welche der von mir beschriebene Fall mit kaum einem männlichen Parasiten auf neun Weibchen ein eklatantes Beispiel bildet. Es ist sehr wohl denkbar, daß sogar eine große Anzahl Weibchen bei einem Pferde ohne das Vorkommen eines Männchens vorhanden sein können. Ein derartiges Pferd hat zwar Filaria papillosa in der Bauchhöhle, aber eine Mikrofilariose kann natürlich niemals zustande kommen. Anzunehmen ist dagegen, daß das betreffende Pferd seine Filarien durch Übertragung von einem andern mit Mikrofilariose behafteten Pferd erhalten hat. Hieraus kann man schließen, daß Mikrofilariose, auch wenn sie nicht ebenso gewöhnlich wie Filaria papillosa beobachtet wird, doch recht häufig vorkommen dürfte. Der Mangel an diagnostizierten Fällen kann teilweise darauf beruhen, daß geringgradige Invasion keine die Untersuchung des Tieres veranlassenden Symptome zu verursachen braucht. Aber selbst im Falle klinischer Untersuchung, vor allem in der Landpraxis, findet eine Vervollständigung derselben durch Blutuntersuchung nicht immer statt, und wenn schließlich eine solche durchgeführt wird, geschieht sie in der Regel in getrockneten Ausstrichpräparaten, in welchen ein Parasit ziemlich leicht übersehen wird. Bei kachektischen Krankheitszuständen, bei denen die Ätiologie aus irgendeinem Grunde nicht absolut klar ist, dürfte es sich empfehlen, sein Augenmerk auf die Mikrofilariose zu richten und die von mir beschriebene mikroskopische Prüfung nativer Blutpräparate vorzunehmen. Die Untersuchung ist ja äußerst einfach und erfordert keine andere Anordnung als die gewöhnliche mikroskopische Ausrüstung, mit der jeder praktizierende Veterinär versehen ist. Bei der Untersuchung am Tage soll die Blutprobe aus der Vena jugularis entnommen werden, andernfalls durch Schnitt in die Lippe.

Herrn Professor *Hj. Dahlström* erlaube ich mir meinen ergebensten Dank dafür darzubringen, daß er mir die Untersuchung dieses Falles

selbst nach Beendigung meiner Dienstzeit an der medizinischen Klinik ermöglicht hat, sowie für das wohlwollende Interesse, mit dem er meiner Arbeit gefolgt ist.

Die histologischen Präparate wurden im pathologisch-anatomischen Institut der Veterinärhochschule angefertigt. Die Richtigkeit meiner Beobachtungen an den genannten Präparaten kontrollierte freundlichst der außerordentliche Professor *A. Hjärre*, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen warmen Dank ausspreche.

Schrifttum.

[1]) *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 2. Aufl. Jena 1911. S. 238—240. — [2]) *Braun-Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Teil. 2. Aufl. Leipzig 1920. S. 303—312. — [3]) *Fülleborn*, Beiträge zur Biologie der Filarien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **66**, H. 2/4, S. 255—267. — [4]) *Fülleborn*, Übertragung von Filariakrankheiten durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907, Nr. 20; nach einem Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. **41**, 665. — [5]) *Fülleborn*, Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der Malpighischen Gefäße von Stechmücken auf Hundemikrofilarien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **65**, H. 4/5, S. 349—352. — [6]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. 5. Aufl. Jena 1920. S. 980—988. — [7]) *Mandel*, Über eine Blutfilarie des Pferdes. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionsk., Abt. 1, Orig. **57**, 84—87. — [8]) *Rodenwaldt*, Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper und die Ursachen des Turnus bei Mikrofilaria nocturna und diurna. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.; nach Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. **43**, 346—347. — [9]) *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Jena 1911. — [10]) *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 1923. S. 236—237. — [11]) *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1924. S. 35. — [12]) *Looss*, Filariasis. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. II. 2. Aufl. Leipzig 1914. S. 432—491. — [13]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**, 161. 1911. — [14]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 2. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **12**, 295—298. 1912. — [15]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 3. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **15**, 135—138. 1914. — [16]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 4. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **18**, 229—231. 1917. — [17]) *Yakimow, Schochos, Koselkin, Winogradow, Demidow*, Die Mikrofilariose der Pferde im Turkestangebiete. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **16**, 275—286. 1914—1915. — [18]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II. Berlin 1921. S. 458—459.

Bücherbesprechungen.

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1925. Bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt. 1927.

Der Bericht hat im ganzen seine alte bewährte Form beibehalten. Der Gesamtverlust sank seit 1921 von 2,3 auf 1,53%. Der allgemeine Gesundheitszustand war gut, der Seuchenstand günstig. An Rotz verlor das Reichsheer 1 Pferd, an ansteckender Lymphgefäßentzündung keins; an Räude waren erkrankt 9 Pferde; an infektiöser Anämie starben 2 Pferde. *Neumann-Kleinpaul.*

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für die Jahre 1923 und 1924. 68./69. Jahrgang. Dresden. Bearbeitet von der II. Abteilung des Landesgesundheitsamtes.

Die Summe der Tierseuchen-Entschädigung betrug 1923: 39621595278324771 Mark für 228 Pferde und 486 Rinder. 1924 wurden 1017879 RM. gezahlt für 500 Pferde und 1332 Rinder.

Der Bericht gibt erschöpfende Aufklärung über die „staatliche Veterinärmedizin" im weitesten Sinne. Er enthält zahlreiche Übersichten, Statistiken, aber auch Einzeldarstellungen. *Neumann-Kleinpaul.*

Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. Von Dr. med. vet. Wilhelm Ernst. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 27 Textabbildungen und 6 farbigen Tafeln. 1926. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. Ladenpreis geheftet 24 M., gebunden 26.40 M.

Der bekannte Grundriß der Milchhygiene von *Ernst* ist in 2. Auflage erschienen. Zwischen dem Erscheinen der 1. Auflage im Jahre 1913 und der jetzigen Neuerscheinung liegt ein Zeitraum von 13 Jahren, in welchem sich manche als feststehend erscheinende Ansicht geändert hat. Deshalb mußte auch eine vollkommene Umarbeitung der Neuauflage erfolgen, wobei alle Kapitel eine Ergänzung, ein großer Teil grundlegende Umänderungen fanden.

Wie der Titel sagt, behandelt das Werk die den Tierarzt hauptsächlich interessierende Hygiene der Milch. Trotzdem ist die Chemie der Milch nicht unerwähnt geblieben. Verf. glaubt ganz richtig, den Standpunkt einnehmen zu müssen, daß im allgemeinen dem Chemiker die Chemie, dem Tierarzt aber die endlich immer mehr an Ansehen gewinnende Hygiene als Forschungs- und Betätigungsfeld verbleiben müsse.

Das Pasteurisierungsproblem ist ausführlich und kritisch behandelt und mit Zahlenmaterial belegt. Die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Vitamine und Avitaminosen sind eingefügt, Ziegenmilchschäden und Hemmungskörper berücksichtigt. Daß die Bakteriologie der Milch und die durch die Milch übertragbaren Krankheiten eine eingehende Würdigung gefunden haben, braucht für ein solch bedeutendes Werk nicht besonders erwähnt zu werden. Auf einer der verschiedenen Tafeln sind einzelne Formen der Tuberkulose dargestellt, wobei auf das Fehlen von Riesenzellen bei der infiltrierenden Form ausdrücklich hingewiesen sein soll — Grund genug für die in der Fleischbeschau tätigen Tierärzte, bei der Beurteilung von Euterveränderungen recht vorsichtig zu sein. Kurz gesagt behandelt das 409 Seiten starke Werk die Milch vom Produktionsort bis zum Konsumenten, ohne weitschweifig zu werden und ohne auch die gesetzlichen Bestimmungen zu vergessen. Der klare Ausdruck der Sprache, bedingt durch vollständige Beherrschung der Materie, sichert dem vortrefflich ausgestatteten Werk den Eingang in das Arbeitszimmer und Laboratorium eines jeden, der sich mit der Versorgung unseres Volkes mit einwandfreier Milch befaßt. *R. Hock* (Berlin).

Autorenverzeichnis.

Beller, K. siehe Giese, Cl., und K. Beller. S. 333.

Bierbaum, K., und *K. Rasch.* Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera. S. 451.

Blanck, Erik. Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde. S. 557.

Blankenburg, Willi. Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut. S. 1.

Carlström, Birger. Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. I. Mitteilung. Der Magen. S. 361.

— — Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. II. Mitteilung. Die Kolonanlagen. S. 381.

— — Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. III. Mitteilung. Die Lageveränderungen der Milz. S. 386.

Diernhofer, Karl. Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. I. Mitteilung. Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. S. 393.

— — Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. II. Mitteilung. Bactericidieversuche im Reagensglas. S. 402.

— — Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. III. Mitteilung. Infusionsversuche am lebenden Euter. S. 431.

Diernhofer, Karl. Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. IV. Mitteilung. Ergänzende Versuche. Zusammenfassung. S. 444.

v. Dühring, Wilma. Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. I. Mitteilung. Geschichtliches. S. 253.

— — Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. II. Mitteilung. Verbreitung der Milben. S. 258.

— — Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. III. Mitteilung. Artbestimmung der Ohrräudemilbe. S. 263.

— — Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. IV. Mitteilung. Klinische Untersuchungen. S. 279.

v. Dühring, Wilma. Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. V. Mitteilung. Pathogenität und Therapie. S. 285.

Froehner, Reinhard. Unsere Standesvorfahren. S. 461.

Giese, Cl., und *K. Beller.* Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes. S. 333.

Graf, Hans, und *I. Müller.* Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle. S. 349.

Grubert. Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe. S. 306.

Hikmet, Pertev. Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein. S. 222.

Jansa, Henning. Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Absceßbildung auf? S. 146.

Jost, Johannes. Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? I. Mitteilung. Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora. S. 473.

— — Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? II. Mitteilung. Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben. S. 489.

Jost, Johannes. Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? III. Mitteilung. Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere. S. 503.

Köhler. Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung. S. 153.

Kolda, J. Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl. S. 85.

Korkhaus, Rolf. Beitrag zur Ovariotomie der Kuh. S. 177.

Krzywanek, W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. II. Mitteilung. Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte). S. 523.

— — Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. III. Mitteilung. Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen). S. 537.

Müller, I. siehe Graf, Hans, und I. Müller. S. 349.

Radeff, T. Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt. S. 300.

Rasch, K. siehe Bierbaum, K., und K. Rasch. S. 451.

Reppin, K. siehe Waldmann, O., und K. Reppin. S. 407.

Schermer. Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. S. 121.

Schmid, Oskar. Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren. S. 51.

Toman, Rudolf. Über den Mechanismus der Euterinsufflation. S. 206.

Völker, R. Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde. S. 108.

Waldmann, O., und *K. Reppin.* Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. S. 407.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 129241482